FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

263

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'OXYGENE HYPERBARE A PROPOS D'UNE QUARANTAINE D'OBSERVATIONS CLINIQUES

DIPLÔME D'ETAT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le

par

MARIE-CLAIRE FLICOTEAUX

née le 3 Août 1937 à Paris

Président de Thèse : Monsieur le Professeur VOURC'H

Imprimerie E. DELSAUD
1, Rue St-Maurice
Cahors

1967

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'OXYGENE HYPERBARE A PROPOS D'UNE QUARANTAINE D'OBSERVATIONS CLINIQUES

DIPLÔME D'ETAT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le

par

MARIE-CLAIRE FLICOTEAUX

née le 3 Août 1937 à Paris

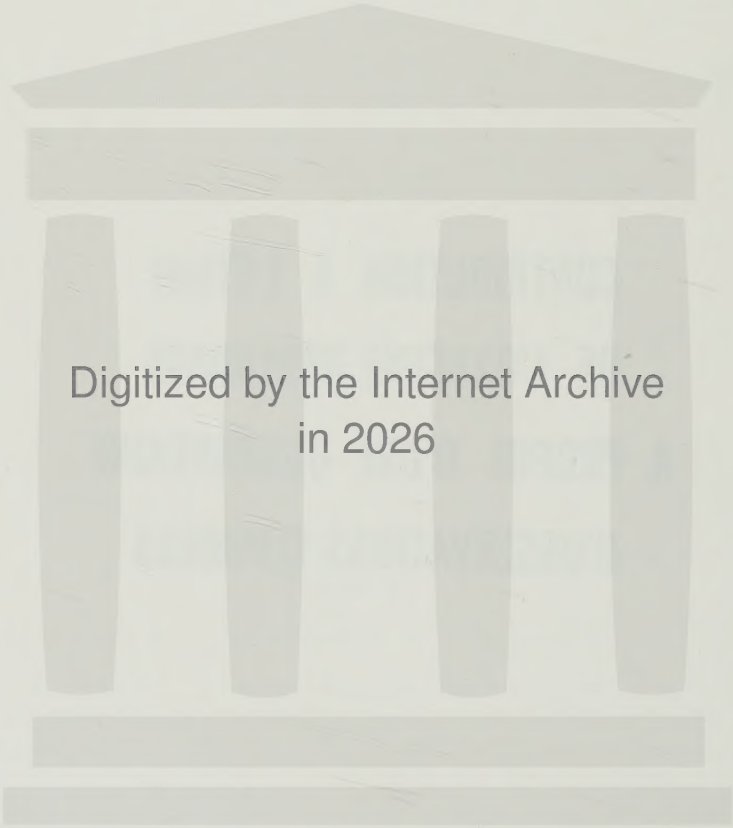
Président de Thèse : Monsieur le Professeur VOURC'H

Imprimerie E. DELSAUD
1, Rue St-Maurice
Cahors

1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OXYGENE HYPERBARE A PROPOS D'UNE QUARANTAINE D'OBSERVATIONS CLINIQUES


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546008_0126

PROFESSEURS HONORAIRES : 15-1-1967

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... **Georges BROUET**
1er ASSESSEUR .... **Daniel BARGETON**
2e ASSESSEUR .... **Jean GOSSET**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	BRUMPT (L.-C.)
	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (J.)
	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

	MM.
Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Clinique cardiologique (Boucicaut)		LENEGRE (J.)
		LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Beaujon	BAUMANN (J.)
	—	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	Cochin	PATEL (J.)
	Hôtel-Dieu	GOSSET (J.)
	Saint-Antoine	SICARD (A.)
	Salpêtrière	OLIVIER (Cl.)
	Tenon	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		CAUCHOIX (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DEGOS (R.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)		TURPIN (R.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		MOLLARET (P.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DELAY (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		BERNARD (J.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEPARIS (M.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		MILLIEZ (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		BARIETY (M.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		DREYFUS (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CONTE (M.)
	Bicêtre	KOURILSKY (R.)
	Broussais	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales	Cochin	
	Hôtel-Dieu	
	Pitié	
	Saint-Antoine	
	Saint-Antoine	
	Saint-Antoine	

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques Baudelocque obstétricales Saint-Antoine	LACOMME (M.) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)

	MM.
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie médicale (Pitié)	RAMBERT (P.)
Séméiologie médicale (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
b) **Professeurs à titre personnel :**	
Hématologie	ANDRE (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) AZERAD (E.) BOUR (H.) CAROLI (J.) DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) CARTIER (P.)
Biochimie médicale	GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	M.
Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

	M.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	CHAINTREUIL (G.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Dr HAHN (A.)

	Mlles DUMAITRE (P.)
Conservateurs	LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VOURC'H

Professeur d'Anesthésiologie
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARA

Professeur Agrégé d'Anesthésiologie
Chef du Laboratoire de Physique Expérimentale
de l'Assistance Publique à Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous guider dans le choix d'un sujet de thèse et nous montrer la voie à suivre dans l'élaboration de notre travail.

En hommage très respectueusement reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOLIS

Professeur Agrégé d'Anesthésiologie
Directeur de l'enseignement du secourisme
à la Croix-Rouge Française

A MADAME LE PROFESSEUR DELEGUE

Professeur Agrégé d'Anesthésiologie

Nous vous assurons de notre profonde reconnaissance.

A TOUS LES CHEFS DE SERVICE QUI ONT BIEN VOULU NOUS ACCUEILLIR DANS LEUR SERVICE ET A CE TITRE :

Mrs. les Professeurs HAMBURGER, BARIETY, KOURILSKY, DAVID, FEVRE, RAMADIER, JULIEN DARIE et VIALATE

PLAN

Introduction.

Historique.

Première Partie :

Terminologie.
Les lois de Dalton, Henry, Mariotte.
Passage de l'oxygène de l'alvéole aux tissus.
Physiopathologie de l'oxygène hyperbare.

Deuxième Partie :

Technologie.
Surveillance d'un malade.

Troisième Partie :

Indications Cas cliniques.
Intoxication à l'oxyde de carbone.
Les infections.
Les embolies gazeuses.
Les affections cardio-vasculaires.
Les affections respiratoires de l'enfant.
Les insuffisances hépatiques.
Le Choc et les greffes d'organes.

Résumé.

Conclusion.

AVANT-PROPOS

Durant nos études d'Anesthésiologie au Département Necker-Enfants Malades, nous avons pu bénéficier, en dehors de nos stages d'Anesthésiologie Infantile, de nombreux cours au Laboratoire Expérimental de Physique du Professeur Agrégé M. Cara.

C'est à cette occasion, que nous avons pu nous intéresser particulièrement à la Ventilation Artificielle et à l'Oxygène Hyperbare.

Le caisson monoplace « Vickers » a été, en effet, installé depuis plus d'un an et demi dans le Laboratoire, les malades traités étant hospitalisés dans d'autres Services.

Les recherches et améliorations techniques du caisson ont été réalisées tout particulièrement par : le Professeur M. Cara *et son Assistant, le* Docteur M. Poisvert.

Les médecins du Service permettent d'effectuer des séances d'oxygénothérapie quelle que soit l'heure.

Nous avons pu ainsi bénéficier de ce travail en collaboration pour en présenter un résumé, et c'est à ce titre que nous voulons remercier :

— *le* Docteur Poisvert, *Directeur adjoint du Laboratoire Expérimental de Physique, pour la complaisance avec laquelle il a mis à notre disposition une importante documentation,*

ainsi que tous les médecins du Laboratoire :

— *le* Docteur GALINSKI,
— *le* Docteur HURTAUD,
— *le* Docteur CAILLE,
— *le* Docteur IVANOFF.

Nous n'oublions pas la bibliothécaire : le Docteur MORIZET, *ainsi que tout le personnel du Service.*

INTRODUCTION

La médecine sous pression a été limitée pendant des années au traitement de plongée.

Elle a vu son champ considérablement augmenté depuis l'utilisation de l'oxygène hyperbare.

Il existe de nombreux centres d'oxygène hyperbare en Amérique, au Japon et en Europe.

A Paris, depuis quelques années, cette nouvelle thérapeutique est désormais accessible aux médecins. L'apparition du caisson monoplace en a grandement facilité l'application.

Grâce aux progrès techniques, et physiologiques, les indications de ce type de caisson se sont peu à peu élargies.

Les quelques observations de malades que nous avons eu l'occasion de suivre, pendant un an, dans le Service, nous ont amené à chercher le moyen de faire bénéficier du caisson les insuffisances respiratoires et circulatoires, ce qui était jusqu'alors impossible.

La méthode mise au point dans le Laboratoire Expérimental de Physique du Professeur CARA, utilisée depuis trois mois, mais qui demande encore quelques perfectionnements, permet désormais :

— la ventilation artificielle,

— les perfusions continues,

— les injections de drogues intra-veineuses pendant les séances d'oxygène hyperbare.

Nous proposons de diviser notre travail en quatre parties.

— *Dans la première*, nous ferons l'historique de l'oxygène hyperbare.

— *La seconde* sera réservée à son étude physiopathologique.

— *La troisième* comportera une description technique des appareils et l'établissement des éléments de surveillance.

— Enfin, dans *la quatrième*, nous exposerons les indications de l'oxygène hyperbare avec quarante-deux observations à l'appui.

HISTORIQUE

Le terme « médecine hyperbare » a été inventé pour décrire les aspects médicaux des réactions de l'homme aux pressions gazeuses ambiantes dépassant la pression atmosphérique.

Mais avant de penser à l'hyperpression comme à une thérapeutique, l'homme a toujours été attiré par l'eau ou par l'air. De ce fait, il a été obligé d'évoluer à des pressions différentes de la pression habituelle.

Dans l'évolution des notions sur l'hyperbarisme, on peut distinguer trois facteurs qui sont apparus successivement et qui s'intriquent actuellement.

1) Le travail de l'homme dans un milieu sous pression.
2) L'intervention des physiologistes.
3) L'utilisation de l'hyperbarisme par les médecins.

1. — La plongée s'est bornée, jusqu'au siècle dernier, à quelques incursions rapides et a constitué un acte hors service plein de risques et lourd de mystère.

C'est au XIX^e^ et au XX^e^ siècle qu'ont été résolus de façon satisfaisante les problèmes posés par la respiration en surpression, équilibrée avec la pression hydrostatique de l'eau au niveau des poumons du plongeur (la pression hydrostatique variant de 1 BAR tous les 10 mètres). De nombreux appareils furent construits :

— Des scaphandres lourds à casque reliés à la sur-

face par un tuyau souple ;

— des appareils autonomes où le gaz respiré provient de bouteilles sanglées sur le dos et automatiquement détendus à la pression hydrostatique.

— Enfin, les caissons sous-marins utilisés pour les travaux en immersion, nécessitant une main-d'œuvre collective. Ces engins ont acquis depuis une cinquantaine d'années, une importance industrielle considérable, surtout avec le développement de la technique des forages de tunnels. Actuellement, ce procédé est utilisé à Paris, pour le percement sous la Seine de la nouvelle ligne de métro. Nous en reparlerons au sujet des accidents de travail des tubistes.

2. — L'intervention des physiologistes.

Paul Bert, en 1878, est le premier à parler de la toxicité de l'oxygène comprimé sur le système nerveux central. C'est aussi à lui que l'on doit la première application logique de l'élévation de la pression ambiante, dans le but d'élever la pression partielle du protoxyde d'azote. De ce fait, le volume du protoxyde d'azote réduit permettait d'apporter une plus grande quantité d'oxygène au patient. Une chambre mobile fut construite, déplacée d'un hôpital à l'autre ; un certain nombre de malades y furent endormis avec succès.

Haldane, en 1895, montre que l'exposition à de hautes pressions d'oxygène protège expérimentalement les animaux contre l'intoxication oxycarbonée et suggère qu'un tel traitement soit institué chez des patients intoxiqués par les gaz de houille.

Peu après, Lorrain Smith, en 1899, rapporte cet autre aspect de la toxicité de l'oxygène que sont les dommages pulmonaires.

3. — Enfin, utilisation par les médecins de l'oxygène hyperbare.

Les médecins s'intéressent à l'hyperpression comme à une thérapeutique depuis plus d'un siècle ; mais leur connaissance dans ce domaine étant limitée, aux enthousiasmes les plus grands, succédèrent les déceptions les plus amères.

Henshaw, dès 1662, fit le projet d'une chambre dans laquelle les maladies aiguës seraient traitées avec des pressions augmentées, et les maladies chroniques, avec des pressions diminuées.

L'intérêt s'accrut quand les techniques de mise en pression et de décompression furent mieux connues.

L'oxygène ne fut qualifié pour cet usage qu'après 1920, simplement parce qu'il n'était pas industrialisé en quantité suffisante auparavant. Son premier usage à de hautes pressions fut de prévenir et de traiter la maladie des caissons.

En 1950, on se proposa de l'employer pour remplacer les électrochocs dans le traitement de la schizophrénie.

En 1955, Boerema montre que l'oxygène hyperbare pouvait permettre avec plus de sécurité, un arrêt complet de la circulation pendant un temps plus long.

En 1960, Smith et Harp enregistrèrent les premiers succès thérapeutiques de cette technique dans l'intoxication oxycarbonée.

Cette vague d'intérêt se généralisa et les indications se multiplièrent ainsi :

— Potentialisation des radiations ionisantes sur les tumeurs.

— Transplantation d'organes.

— Traitement des détresses respiratoires du nouveau-né et des infections anaérobies.

— La chirurgie cardiaque - vasculaire.

— La neurochirurgie.

Mais l'installation coûteuse des chambres, la toxicité de l'oxygène, les dangers d'explosion et de feu découragèrent les médecins qui connaissaient mal toutes ces données et craignaient d'exposer leurs malades et leurs aides à de grands risques.

Actuellement, quelques études semblent vraiment prometteuses, mais le travail dans ce domaine en est encore à un stade expérimental. En 1966, l'oxygène hyperbare en médecine se propose quatre buts :

1. - Traiter les accidents de décompression.
2. - Traiter les intoxications oxycarbonées.
3. - Limiter l'infection anaérobie mais plus encore aérobie.
4. - La chirurgie cardio-vasculaire et, éventuellement, la conservation des greffes et des organes prélevés.

Cette thérapeutique implique un matériel et des techniques de mise en œuvre dont nous ferons un rapide inventaire. On peut distinguer schématiquement :

1) Les grandes chambres hyperbariques ;
2) Des petites chambres multiplaces mobiles permettant un transport urgent des malades vers des centres spécialisés.
3) Des caissons monoplaces, les uns portatifs type « accidents de plongée » souvent munis d'un anneau de raccordement aux grands caissons, les autres mobiles qui font l'objet des observations de cet ouvrage que nous ne décrirons que dans un chapitre ultérieur.

Le matériel correspond généralement à des caissons constitués par des cylindres métalliques étanches conçus pour résister à des pressions intérieures de l'ordre de 3 à 5 BAR et plus. Actuellement, certains de ces caissons sont construits en plexiglass.

1. — Les grandes chambres

Ces grandes chambres sont de toutes tailles permettant l'admission d'un personnel et d'appareils plus ou moins nombreux.

Elles sont constituées d'un caisson principal, muni d'appendices appelés « sas » permettant d'entrer et de sortir sans faire varier la pression du caisson central.

L'augmentation de la pression ambiante est toujours obtenue par l'admission d'air comprimé et le personnel se trouve donc dans les mêmes conditions que les ouvriers tubistes, les plongeurs pour lesquels ont été établies des tables de décompression permettant un retour à la pression atmosphérique dans les normes de sécurité.

Seul le malade respire de l'oxygène pur au moyen d'une sonde ou d'un masque.

La plus grande actuellement, est celle du Professeur Boerema, à Amsterdam. Ainsi sa longueur totale est de 13 mètres, le diamètre du caisson est de 4 m 60, le volume total est d'environ 140 m^3.

Il en existe en Amérique, en Angleterre, en Italie, en Allemagne.

De nombreux problèmes sont posés par la construction de ces grandes chambres, et, en particulier, les risques d'explosion et d'incendie dus à l'augmentation de la pression partielle de l'oxygène. Ainsi, les ampoules électriques doivent être protégées par des globes étanches. Les circuits d'oxygène, bouteilles, détendeurs, débimètres, doivent être montés à sec, les peintures et les revêtements combustibles seront proscrits.

Il est très difficile de connaître exactement les matériaux à utiliser puisque tout brûle, même le fer, avec l'oxygène à la pression atmosphérique.

Il faudra éviter les zones chaudes qui favorisent la vaporisation des corps et leur inflammation.

Les grandes chambres américaines comportent des analyseurs détectant les gaz combustibles (méthane produit par la fermentation intestinale).

Il serait souhaitable de généraliser cette mesure de sécurité pour toutes les grandes chambres.

Les dimensions et la complexité de ces appareils nécessitent des installations onéreuses et un personnel technique compétent pour en assurer le bon fonctionnement. L'utilisation de l'air impose de se conformer à des règles strictes pour éviter les accidents de décompression par formation de bulles d'azote dans l'organisme ; c'est ainsi que tout le personnel devra être décomprimé suivant des tables préétablies, les temps de décompression variant avec la pression maximum.

---

2. — Les chambres mobiles

Dans les cas d'urgence, le problème n'est pas de transporter la victime vers un centre spécialisé, mais au contraire, d'aller la chercher avec un petit caisson servi par deux hommes pouvant pratiquer immédiatement les gestes de la réanimation. Nous avons utilisé exceptionnellement un caisson mobile servi par les Sapeurs-pompiers de Paris qui permet de réaliser cette course contre la montre.

Voici les caractéristiques du matériel :

Longueur : 2 m 50 à 3 m.

Diamètre intérieur : 1 m 50.

Pression de service : 3 BAR.

Ce caisson ne comporte pas de sas, ce qui en limite considérablement l'emploi, car le transport ne devra pas durer plus d'une heure, on a vu des accidents de personnel ou des accidents chez les patients au moment de la décompression.

Le personnel nécessaire à la mise en œuvre de cette ambulance se limite à quatre hommes, le conducteur, deux spécialistes qui traitent la victime dans le caisson, un aide chargé de surveiller de l'extérieur la mise en pression et la ventilation. La surveillance de l'extérieur est permise grâce à un interphone et deux hublots.

La ventilation de la chambre est assurée par des bouteilles d'air comprimé, seul le malade respirant de l'oxygène qui provient d'une bouteille à l'extérieur.

Ces ambulances sont en service à Paris, Lyon et Nancy. Elles ont été conçues dans le but de réduire au minimum les délais d'intervention dans les thérapeutiques d'urgence comme l'exigent certaines :

— intoxications,

— hémorragies,

— gangrènes,

— brûlures, etc...

En fait, elles ont surtout servi pour l'intoxication à l'oxyde de carbone.

---

3. — Les caissons monoplaces

Que nous étudierons plus en détail dans un autre chapitre.

Les Anglais utilisent comme caisson mobile, le caisson monoplace en oxygène pur.

Nous ne l'avons jamais utilisé dans sa forme mobile, mais nous nous sommes servi à poste fixe d'un tel caisson monoplace que nous décrirons plus loin.

PREMIERE PARTIE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Après ce bref résumé historique de la méthode, il convient de rappeler certaines notions de physique, de physiologie et de préciser les termes en usage actuellement.

Ainsi, dans cette partie, nous étudierons successivement :

— les lois de Dalton, Mariotte et Henry ;

— le passage de l'oxygène de l'air alvéolaire aux tissus ;

— les effets de l'oxygène hyperbare sur la circulation et la respiration, effets étudiés en fonction de la toxicité propre de l'oxygène sous pression.

1. — Terminologie

Le mot hyperbare venant du grec

— hyper : plus

— barys : lourd (pris par les physiciens dans le sens de pression d'où l'unité de pression : le BAR)

signifie à une pression plus élevée que la normale. Ainsi l'oxygène ne devient hyperbare que quand la pression

est supérieure à 1 BAR, l'oxygène dans l'air à 5 BAR n'est pas hyperbare, il le devient, par contre, à 6 BAR. On voit donc qu'il convient de ne pas confondre les termes d'*hyperoxie* (normobar), *d'hyperbarisme* et d'*oxygène hyperbare*.

La physiologie des altitudes est hypobare et celle de la plongée, hyperbare.

La mesure des pressions :

Le milieu naturel de l'homme est l'air à une altitude voisine de celle du niveau de la mer. La pression atmosphérique est le poids de la couche d'air qui entoure la planète par unité de surface. Cette pression au niveau de la mer est d'une atmosphère absolue (1 ATA)

soit : 1,033 kg/cm^2

760 mmHg

1,01365 BAR

Les anglo-saxons s'expriment en livre par pouce carré :

14,7 PSI = 1 ATA

Pour simplifier les calculs, nous écrirons :

1 ATA = 1 kg/cm^2 = 1 BAR

Quand on s'exprime en pression, il convient de définir s'il s'agit de pression absolue ou de pression relative.

La pression absolue étant la pression totale exercée sur un corps, elle est mesurée au moyen d'un baromètre comme celui de Torricelli ou le tube à eau de Pascal, exprimée en ATA, en BAR, en mm de Hg. Généralement, on utilise le millibar pour les besoins météorologiques, et parfois le Kilopascal en physiologie.

10 millibar = 1 Kilopascal.

La pression relative est la pression appliquée sur une surface, sa valeur élimine la pression ambiante pour ne tenir compte que de la différence de pression de chaque côté de la surface. Elle est mesurée au moyen d'un manomètre, exprimée en ATA ou en BAR. On voit donc qu'il est possible d'additionner les valeurs des pressions absolues et relatives puisqu'elles s'expriment dans les mêmes unités.

---

2. — Bases physiques de la Médecine Hyperbarique

Les lois de la physique expliquent le mécanisme des gaz sous pression et leur dissolution dans les liquides de l'organisme.

1. — Dans un mélange gazeux, *la pression totale* du mélange est égale à la somme des pressions partielles de chacun de ces gaz (loi de Dalton).

La pression exercée par chaque composant d'un mélange gazeux est indépendante des autres gaz.

La pression partielle d'un gaz se trouvant dans un mélange gazeux est égale au produit de la pression totale du mélange par la concentration du gaz dans le mélange.

Exemples : la pression totale de l'air alvéolaire est :

$$\begin{aligned} P &= PN_2 + PO_2 + PH_2O + PCO_2 \\ &= 573 + 100 + 47 + 40 \\ &= 760\ mmHg \end{aligned}$$

La concentration de l'oxygène dans l'air étant de 21 p. cent, sa pression partielle à une pression totale de 1 BAR (100 KPa) sera de 21 KPa ou de :

$$\frac{760\ mmHg \times 21}{100} = 159\ mmHg$$

et la pression partielle de O_2 dans l'alvéole (PAO_2) ne sera plus que :

$$PAO_2 = P\,ATA - (PN_2 + PH_2O + PCO_2)$$
$$= 760 - (572 + 47 + 40)$$
$$= 101\ mmHg$$

Si le sujet respire de l'oxygène pur à 3 ATA, comme dans le caisson monoplace que nous avons utilisé, on aura :

$$PAO_2 = 760 \times 3 - (PH_2O - PCO_2)$$
$$= 2.280 - (47 + 40)$$
$$= 2.193\ mmHg$$

2. — Etudions maintenant la diffusion d'un gaz dans un liquide.

Lorsque la pression partielle d'un gaz est différente dans les deux parties d'un système, il existe un gradient de diffusion et le gaz diffuse du plus vers le moins jusqu'à équilibre du système.

Lorsque l'équilibre est établi, la pression partielle du gaz dans le liquide est égale à la pression partielle du gaz à la surface du liquide dans la phase gazeuse.

La loi de Henry permet d'énoncer que lorsqu'un gaz diffuse entre une phase gazeuse et une phase liquide, la solubilité du gaz dans le liquide intervient.

Pour un gaz donné, la quantité de gaz entrant en solution est directement proportionnelle à la pression du gaz à la surface du liquide.

A une température donnée, *le volume* du gaz dissous dans le liquide est égal au produit de la pression partielle du gaz par le coefficient de solubilité du gaz dans ce liquide ; ainsi pour l'oxygène :

si a est le coefficient de solubilité.

la quantité d'oxygène dissous = a PO_2

a = 0,024 ml à 760 mmHg à 38°

Par conséquent, la pression partielle en oxygène étant égale à 100 mmHg,

l'oxygène dissous = 0,3 ml par 100 cc de plasma.

On voit donc que la quantité d'oxygène dissous dans le sang est très faible par rapport à la quantité combinée à l'hémoglobine qui est de :

19,5 ml O_2/100 cc de sang.

Mais si la pression d'oxygène augmente comme dans le caisson :

à 3 BAR, la PAO_2 étant 2,2280 mmHg,

la quantité d'oxygène dissous augmentera :

de *0,3 ml à 6 ml O_2 pour cent*

On voit donc par ces chiffres l'importance de l'augmentation de l'oxygène dissous, c'est ainsi que Boerema, en 1956, faisait vivre des petits cochons avec du dextran saturé en oxygène au lieu de sang, mais en atmosphère d'O_2 à 3 BAR.

En 1962, Kylstra étudie la survie des souris respirant dans l'eau à 8 ATA. L'oxygène dissous dans l'eau, qui a une composition osmotique étudiée, tamponnée avec du tham, permet la survie.

3. — Enfin, *la loi de Mariotte* qui donne la relation entre la pression et le volume d'un gaz :

$P V = n R T$

ou encore :

$P_1 V_1 = P_2 V2$

Le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression à laquelle il est soumis.

Ces variations de volume en fonction de la pression sont importantes à étudier au niveau des volumes non compressibles de l'organisme et au niveau de la ventilation.

a) Le corps humain comprend deux sortes de cavités remplies de gaz. Les unes sont déformables comme l'intestin et ne présentent pas de difficultés pour s'adapter aux changements de pression. Les autres sont rigides comme les sinus du crâne et de l'oreille moyenne, elles devront être perméables pour éviter les barotraumatismes ou la rupture du tympan.

b) Pour la ventilation, qu'elle soit spontanée ou artificielle, on peut écrire :

Ventilation = fréquence ventilatoire x volume courant.

Ce qui est important, c'est le débit d'air effectivement utilisé dans l'hématose ou :

ventilation alvéolaire = fréquence x (volume courant - espace mort).

La loi de Mariotte $p\ V = n\ R\ T$ peut encore s'écrire :

$$V = \frac{n\ R\ T}{P}$$

ou V sera étudié en fonction de la ventilation.

Pour étudier la ventilation alvéolaire, il est possible de calculer le rejet de CO_2 par unité de temps. On peut écrire :

$$\text{Taux alvéolaire de } CO_2 = \frac{\text{Débit de } CO_2}{V'\ A}$$

Pour simplifier écrivons :

$V'A$ = Ventilation alvéolaire

$V'CO_2$ = Débit de CO_2

PCO_2 = Pression partielle de CO_2

B = Pression barométrique.

La pression partielle de CO_2 s'écrit :

$$PCO_2 = \frac{B \times V'CO_2}{V'A} \qquad (1)$$

En appliquant la loi des gaz parfaits, on peut écrire :

$$P\,V'CO_2 = n'CO_2\,R\,T$$

$$V'CO_2 = n'CO_2 \frac{R\,T}{B}$$

Reprenons l'équation (1) et remplaçons $V'CO_2$ par cette valeur, on a :

$$PCO_2 = \frac{B \times \dfrac{n'CO_2\,RT}{B}}{V'A}$$

En éliminant B au numérateur et au dénominateur, on obtient :

$$PCO_2 = \frac{n'CO_2\,RT}{V'A}$$

ce qui donne pour la ventilation alvéolaire :

$$V'A = \frac{n'CO_2\,RT}{PCO_2}$$

et on voit que la ventilation alvéolaire ne dépend pas de la pression barométrique.

La ventilation alvéolaire ne dépend pas de la pression barométrique.

Elle doit rester constante si l'on veut maintenir une pression de CO_2 constante, sinon on aboutit à une hypercapnie progressive.

On pourrait tenir le même raisonnement en partant de la $P.O_2$ alvéolaire.

Le débit moléculaire du gaz carbonique ne variant pas en régime stable, on voit que si la pression augmente, la quantité de gaz à fournir pour une même ventilation doit augmenter selon la loi de Mariotte, si l'on mesure les volumes une fois détendus (litres normobares).

C'est ainsi que des tables ont été établies pour la ventilation des caissons en fonction de divers paramètres :

— la pression,
— le volume du caisson,
— le nombre de personnes dans le caisson (c'est-à-dire le débit métabolique).

On peut se référer :

— aux équations complexes de Harrington,
— aux tables de U.N.A.M. département hyperbare,
— aux tables du GERS préférables chez les sujets au repos.

V' litres/minute = 2 litres x 60/ATA/personne soit 120 litres/minute pour une personne à 1 ATA et 360 litres minute pour une personne à 3 ATA.

---

3. — Le passage de l'oxygène de l'air alvéolaire aux tissus

Comme nous venons de le voir, la pression en oxygène de l'alvéole augmentera millimètre par millimètre, à peu près comme l'augmentation de la pression de l'oxygène inspiré.

a) *Oxygénation du sang dans les poumons.*

Dans les échanges normaux d'oxygène entre les alvéoles et le sang, la PAO_2 des capillaires est, à quelques millimètres près, égale à la PAO_2 alvéolaire. Mais dès que la pression augmente au-dessus de 1 BAR, la limitation du transport de l'oxygène des alvéoles aux capillaires devient évidente et se manifeste par un écart de plusieurs centaines de millimètres de Hg. La cause de cette limitation de passage n'est pas connue, on peut cependant évoquer :

— une élévation importante des « shunts » physiologiques ;

— une diminution de la diffusion. En effet, les recherches actuelles ont révélé une diminution constante et progressive de la diffusion du gaz carbonique.

b) *Transport de l'oxygène des capillaires aux tissus.*

La saturation en oxygène du sang artériel est normalement aux environs de 96 à 98 p. cent. Une élévation de la PO_2 alvéolaire permet une saturation complète de l'hémoglobine qui ne pourra augmenter que de 98 à 100 p. cent. Par contre, la dissolution relevant des lois physiques de l'oxygène dans le sang artériel n'est pas limitée et augmente indéfiniment et proportionnellement à l'élévation de la PO_2. L'exposition du sang artériel à une PO_2 alvéolaire élevée augmente l'écart de pression partielle en oxygène du sang vers les cellules actives, et l'importance du « flux d'oxygène » à travers les tissus. C'est ainsi que l'oxygène hyperbare imbibe littéralement même les tissus en voie de nécrose et non vascularisés. Une électrode mise directement dans le pus d'un phlegmon à Clostridia enregistre de hautes PO_2 (Brunne Lkamp).

La dose d'oxygène différera d'un organe à l'autre et d'un tissu à l'autre. Chaque tissu possédant une courbe de saturation exponentielle et une période propre (temps mis pour se saturer à 50 p. cent), les graisses et le tissu nerveux peu vascularisé ont une plus grande période que les muscles et le sang. (Dill Edwards and Consolazio). C'est ainsi que s'explique la formation des bulles dans tous les cas de décompression explosive, et la nécessité entrevue par Paul Bert de soumettre malades et personnel à la stricte observation des tables de Haldane.

Il est possible d'obtenir une PO_2 tissulaire plus élevée en superposant l'hypothermie, la narcose ou les deux, pendant la durée d'exposition à l'oxygène hyperbare.

Un problème important, lors de l'administration de l'oxygène hyperbare, concerne le taux d'accumulation de CO_2 dans les tissus (Smith, Brown and Starner).

Comme nous l'avions vu, l'oxyhémoglobine traverse inchangée les capillaires et ne peut donc plus assurer le transport du CO_2 en provenance des tissus.

Une hémoglobine entièrement saturée en oxygène est moins efficace qu'une hémoglobine réduite comme tampon de l'ion hydrogène. C'est ainsi qu'une augmentation de la PO_2 artérielle entraîne une élévation de la PCO_2 et de l'acidité tissulaire (Kety and Schmidt).

---

4. — Les effets de l'oxygène sur la circulation et la respiration

Les effets physiologiques de l'oxygène hyperbare sont limités par ses effets toxiques sur le cerveau, sur le poumon.

a) *Effets circulatoires de l'oxygène.*

Au-dessus de 1 BAR, les effets circulatoires de l'oxygène hyperbare sont dus à la suppression d'une activité tonique des chemo-récepteurs périphériques (Marshall, Dubois). Il en résulte une légère diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque.

Sur la circulation périphérique, les effets de l'oxygène hyperbare peuvent évoquer ceux de certaines drogues sympathicomimétiques. Ainsi, vasoconstriction des vaisseaux de la rétine, des reins, et, probablement, de la peau.

En plus de la possibilité d'effets directs, l'influence de l'hypercapnie, des facteurs nerveux et des influences chimiques locales doivent être considérés.

Si la pression partielle s'élève au-dessus de 2 BAR 2, on observe *l'effet* Paul Bert, l'intoxication aiguë par l'oxygène qui se traduit par *des convulsions épileptiformes.*

Nous allons brièvement décrire la crise, énumérer les théories étiopathogéniques et les diverses thérapeutiques préventives proposées.

La crise elle-même est précédée de prodromes qui ne sont malheureusement ni constants, ni pathognomoniques.

On peut observer :

— secousses et crampes musculaires. D'après notre expérience personnelle, les malades présentant ces symptômes avant tout traitement par l'oxygène hyperbare, devraient être calmés systématiquement, car il semble bien qu'ils aient une susceptibilité particulière à l'oxygène ;

— nausées, vomissements ;

— vertiges ;

— anxiété, confusion, voire hilarité, anomalies de la vision, incoordination, maladresse ;

— tachycardie qui semblerait être le signe le plus fidèle et qui devrait toujours faire redouter l'apparition de la crise.

La crise proprement dite est une crise nerveuse épileptiforme, évoluant comme celle du grand mal en trois phases :

— phase tonique,

— phase clonique de 2 à 3 minutes avec perte d'urine, morsure de la langue,

— phase de dépression de quelques minutes où le sujet est inconscient et immobile.

Le sujet ne garde aucun souvenir de la crise elle-même ; par contre, il reste très conscient des instants qui l'ont précédée.

La thérapeutique immédiate est la décompression rapide, la crise ne laissant persister aucune séquelle. Des tracés électro-encéphalographiques enregistrés chez l'animal et en clinique humaine ont montré que le tracé était identique à celui du grand mal et qu'il n'était pas possible de prévoir l'apparition de la crise. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer son apparition.

— Pour Dickens (1946), l'effet toxique de l'oxygène sur la cellule cérébrale est imputable à un dysfonctionnement enzymatique atteignant les enzymes possédant un groupement sulfhydrique et transformant des lésions S H en S S ; le temps de latence qui précède la crise serait dû au lent épuisement de ces enzymes.

— Pour Haldane, l'augmentation de la PO_2 artérielle entraîne une vasoconstriction cérébrale qui diminuerait paradoxalement la quantité d'oxygène utilisable pour les cellules. Par contre, Bean pense que l'augmen-

tation de la PCO_2 veineuse et tissulaire provoque une vasodilatation cérébrale, donc une élévation de l'oxygène utilisable.

— Pour LABORIT, le rapport entre les formes oxydées et réduites des accepteurs d'hydrogène intra-cellulaire s'élève, permettant une sortie plus importante de l'ion K, la dépolarisation cellulaire qui s'ensuit au niveau du système nerveux central peut être un des facteurs d'apparition de la crise.

— Pour GESEL, LAMBERTSEN et Coll., elles seraient dues à la rétention partielle de CO_2 avec tendance à l'acidose.

Expérimentalement, on constate leur augmentation quand les sujets inhalent des mélanges d'O_2 et de CO_2.

— Pour BEAN, il se produirait une réaction de stress au niveau de l'axe surrénalo-hypophysaire ; les agents bloqueurs du sympathique ont un effet de protection en s'opposant aux effets de l'adrénaline.

De nombreuses thérapeutiques préventives ont été proposées.

Ainsi, en France, des essais ont été effectués par la Marine Nationale (le GERS et CERB). Les expériences ont été faites sur des rats ou des souris placés dans des petits caissons expérimentaux. A 5 BAR pour le rat, à 3,6 BAR pour la souris, l'oxygène provoque après un temps de latence de 10 à 30 minutes, des crises convulsives. On étudie alors l'action protectrice des drogues, en notant le délai d'apparition et le nombre de crises chez les animaux préparés et chez les animaux témoins.

On note que :

— les anticonvulsifs sont sans effet ;

— les barbituriques ont un effet protecteur mais à des doses élevées engendrant le sommeil.

— *Le Tham*, en élevant le pH, agirait favorablement, il augmente le temps de latence, il réduit le nombre de crises et la mortalité.

D'autres études ont été faites à ce sujet.

A Nancy, R. Benichoux, G. Thibault, C. Marchal et J. Barlier ont fait des expériences sur 65 chiens et ont montré que l'efficacité de l'oxygène hyperbare est nettement améliorée par le traitement préventif de l'acidose respiratoire et métabolique. A cet effet, ils ont combiné l'hyperpnée hypocapnique et une perfusion de tham (afin de maintenir un pH supérieur à 7,60 et une PCO_2 inférieure à 20 mmHg), sur les chiens qui avaient été soumis à des contraintes anoxiques par clampage de la trachée ou par clampage de la veine cave inférieure. Le traitement par l'oxygène hyperbare améliore la tolérance au clampage, surtout si les chiens ont été préparés préventivement par cette technique. L'importance de la prévention de l'acidose semble bien démontrée.

— *La sérotonine* aurait un effet nettement protecteur chez la souris.

— Les drogues apportant un groupement sulfhydrique restent sans action.

— *Le sulfate de manganèse* injecté à des doses très fortes donne des résultats très encourageants, puisqu'il supprime complètement les convulsions. Ce sel aurait une action inhibitrice sur le globus pallidus, permettant d'envisager son rôle essentiel dans l'apparition des convulsions hyperoxiques.

b) *Les effets ventilatoires de l'oxygène à haute pression.*

Sont le résultat d'effets mécaniques et physiologiques.

La densité d'un gaz augmente avec sa pression, il en résulte qu'en hyperbarisme, le flux dans les bronches devient turbulent. En pratique, ceci n'entraîne guère de conséquence, le malade restant immobile et le personnel à l'intérieur du caisson ayant une activité réduite. On a observé une légère diminution de la compliance et une augmentation du travail respiratoire.

La consommation d'oxygène, par contre, ne subit aucune variation au cours d'expériences effectuées à 2 BAR.

Comme on le voit, la ventilation est peu affectée par l'hyperbarisme aux pressions auxquelles il est utilisé en médecine ; par contre, l'oxygène a une action toxique sur le parenchyme pulmonaire.

Priestly puis Lavoisier avaient déjà attiré l'attention sur l'action irritante de l'oxygène pur à la pression atmosphérique.

L'exposition continue entraîne une réduction de la capacité vitale et un tirage sus-sternal en moins de 24 heures. Au-delà, la dyspnée s'accroît rapidement et les petits animaux meurent en moins de quatre jours de ce que l'on a appelé une anoxie hyperoxique. (Comroe, Dripps, Dumke, Demning).

Anatomiquement, on retrouve des manifestations d'hyperhémie et d'œdème pulmonaire (Smith et Bennet). Les travaux de Cedergren au microscope électronique soulignent l'importance de l'atteinte des capillaires et des membranes alvéolaires, les rendant perméables aux hématies et aux protéines. Les lésions ressemblent à celles de la membrane hyaline. Le rôle du surfarctant paraît important.

Heureusement, chez l'homme, de tels dégâts pulmonaires n'ont jamais été constatés, en raison de la survenue généralement plus précoce des manifestations neurologiques.

Donald a observé 1 000 crises convulsives liées à l'O_2 hyperbare, mais jamais de dommages pulmonaires chez ces sujets.

Fuson en a rapporté un cas mortel chez une jeune femme traitée pour infection du post-abortum, par des séances répétées et prolongées d'oxygène hyperbare et qui présenta des convulsions.

Il semble heureusement probable que les manifestations respiratoires puissent être évitées par une limitation de la pression et de la durée d'exposition. Chez l'homme, ces deux paramètres sont réglés en fonction des dangers neurologiques beaucoup plus évidents.

Le mécanisme de l'atteinte parenchymateuse est encore mal précisé, on pense qu'il y a une intrication de plusieurs facteurs.

En conclusion, lors de traitements continus de longue durée, à des pressions inférieures à 3 ATA, lorsque les convulsions sont très improbables, une surveillance particulièrement soigneuse de la fonction respiratoire est nécessaire.

Les causes de cette toxicité de l'oxygène sont probablement nombreuses. Une partie des altérations métaboliques serait explicable par un mécanisme assez voisin de celui de la radio-toxicité ; l'hyperoxie provoquerait la formation de peroxydes responsables de l'atteinte de certains systèmes enzymatiques.

De plus, l'hyperoxie provoque une diminution des lipides de la fasciculée et de la teneur en acide ascorbique de la surrénale.

L'étude des mécanismes de la cytotoxicité de l'oxygène est en pleine évolution ; quand ces mécanismes biochimiques seront mieux expliqués, les bénéfices obtenus par une suroxygénation des tissus ne seront plus contrebalancés par une rapide et importante toxicité.

DEUXIEME PARTIE

TECHNOLOGIE
SURVEILLANCE DU MALADE

1. — Technologie

2. — Surveillance

   a) *préparation,*

   b) *surveillance.*

TECHNOLOGIE

SURVEILLANCE DU MALADE

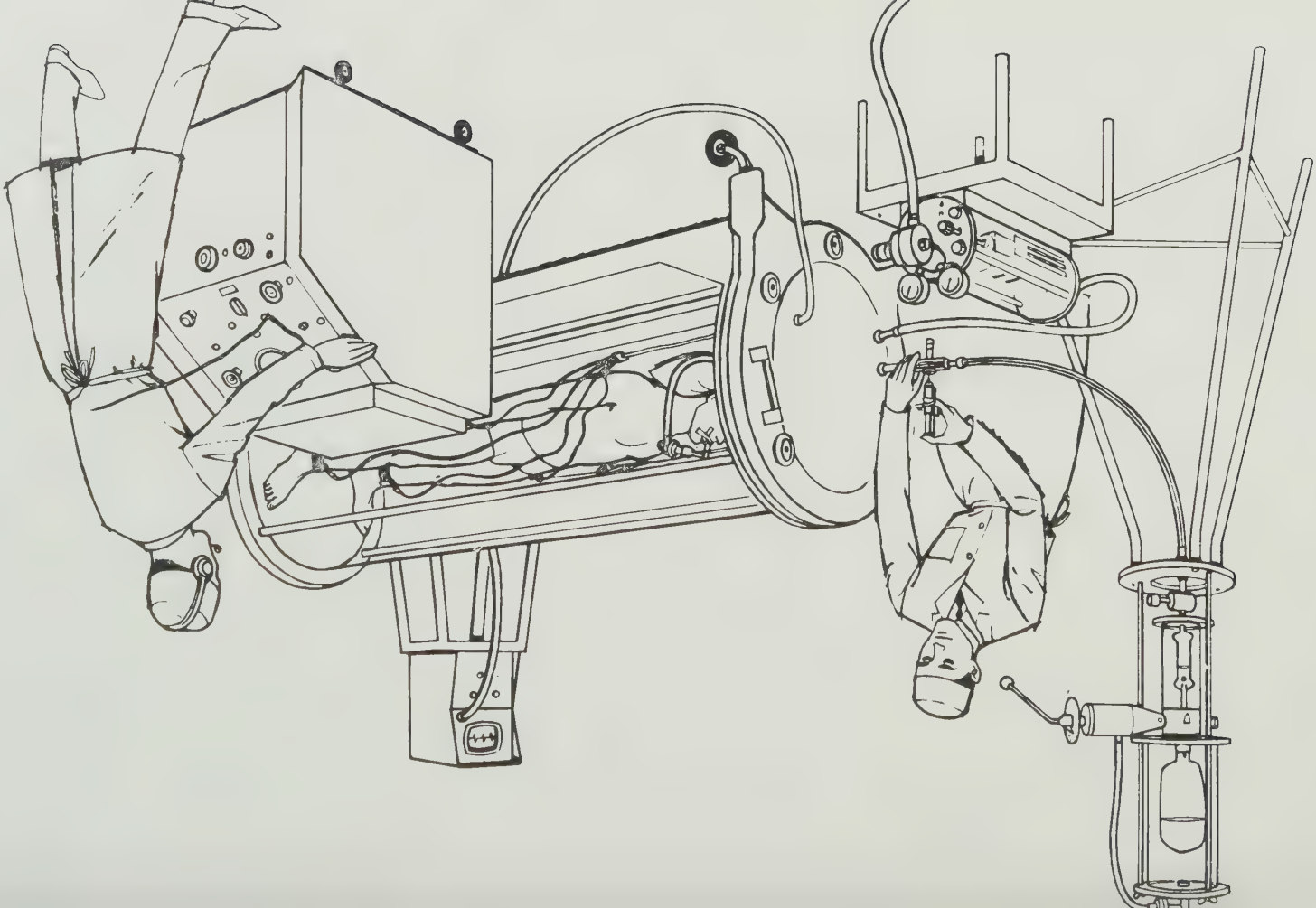
1. - Technologie

Les grandes chambres que nous avons brièvement décrites dans l'historique présentent l'avantage d'assurer au malade tous les soins exigés par son état (chirurgie, réanimation et certains examens de Laboratoire). Par contre, elles sont d'installation complexe, elles exigent un personnel spécialisé et nombreux, et, surtout, elles exposent malade et personnel aux mêmes risques du séjour en surpression.

Devant la complexité de ces problèmes, il était tentant d'envisager la thérapeutique hyperbare au moyen de matériel plus simple.

La première idée vient de Churchill-Davidson, en 1955, qui pensa à une chambre transparente, pour permettre l'irradiation ionisante au sein de tissus suroxygénés. On sait, en effet, que la sensibilité des cellules aux radiations ionisantes croît avec la pression de l'oxygène, ce qui se conçoit assez bien puisque selon les expérimentations récentes, l'oxygène hyperbare, à des pressions élevées, a une action comparable aux radiations ionisantes sur les cellules isolées.

Il sortirait du cadre de notre travail, d'examiner ces points particuliers de biologie qui concernent l'expérimentation assez éloignée de notre utilisation clinique.



Emery-Lucas et Williams, en 1960, décrivent le premier caisson monoplace à cet effet.

On s'aperçut plus tard que l'on pouvait utiliser ces caissons pour d'autres indications.

Ce matériel est beaucoup plus simple, seul le malade est comprimé, médecin et personnel le surveillant de l'extérieur avec une extrême facilité. Mais ne pouvaient bénéficier de ce type de caisson, que des malades conscients, ayant une autonomie respiratoire et cardio-vasculaire. Certains même ont pu dire que dans un caisson monoplace, « le malade était abandonné à lui-même ».

Grâce aux recherches et aux travaux effectués depuis un an dans le Laboratoire, un nouveau pas nous paraît franchi.

En effet, depuis quelques mois, il est possible :

1. — D'assurer une assistance respiratoire pendant les séances.

2. — D'assurer un remplissage vasculaire et d'injecter des drogues intra-veineuses à la demande, selon l'état clinique et, éventuellement, de conduire une anesthésie intraveineuse.

Ces nouvelles possibilités nous paraissent d'importance primordiale. En effet, il y a quelques mois, des malades, qui, en raison de la gravité de leur état clinique, ne bénéficiaient pas de l'oxygène hyperbare, peuvent désormais être traités.

Nous décrirons d'abord le caisson « Vickers », puis nous indiquerons les éléments de surveillance des malades dans ce caisson.

Description de l'appareil. (Voir le schéma n° 1)

Le caisson mobile monoplace construit par les établissements Vickers demande peu d'installations préalables ; il est constitué de deux parties.

Le caisson proprement dit est formé de deux cylindres dont les parois en « perpex » (résine acrylique) sont transparentes. Sa longueur est de deux mètres, son diamètre intérieur est de 0 m 60 soit un volume de 290 litres environ. Ses extrémités sont métalliques, l'une d'elles pivotante, verrouillée par cinq grosses vis dont l'étanchéité est assurée par un joint torique. De nombreux passages électriques ou pneumatiques sont prévus dans cette porte pour brancher les appareils indispensables à la surveillance et au traitement, ainsi qu'un interphone et deux microphones à bas voltage, permettant à deux personnes différentes d'établir un dialogue permanent avec le malade. Le caisson est alimenté par des bouteilles ou une source murale avec une pression minimum de 10 BAR. Un ventilation d'oxygène de 300 litres normobare par minute permet de chasser le gaz carbonique, réalisant ainsi un circuit ouvert.

A 3 ATA, la ventilation est donc de 300 : 3 litres minute = 100 litres/ambiant/minute, soit une constante de temps du caisson d'environ 3 minutes.

Ce caisson est relié à une « console de contrôle » par un tuyau dans lequel passent les gaz sous pression et les fils électriques. Les deux sont montés sur roulettes permettant de les déplacer éventuellement, d'une pièce à une autre. Un accumulateur de 24 volts est incorporé à la console pour parer aux pannes d'électricité. Des voyants lumineux permettent de contrôler la bonne marche de l'appareil.

Par sécurité, tout le fonctionnement du système est à bas voltage (24 volts). Aucune alimentation électrique ne pénètre dans le caisson proprement dit. Il existe, en outre, une sécurité pneumatique en cas de blocage des cerveaux motors électriques. En effet, un soin particulier a été apporté dans la réalisation du matériel pour parer aux dangers très réels d'incendie.

Le patient allongé sur un brancard mobile (recouvert d'un matelas en toile cirée), l'oxygène ouvert, la

porte fermée, la mise en pression est réalisée en tournant un bouton. Toutes les pressions peuvent être obtenues entre la pression atmosphérique et 3 BAR qui est la pression maximum d'utilisation.

La pression et la décompression de la chambre sont assurées par des valves spéciales automatiques, des variations minimes de pression peuvent ainsi être obtenues.

En principe, 0,5 BAR par minute ou moins.

Si pour une raison quelconque, la décompression doit être faite d'urgence, il est possible de la réaliser en moins d'une minute, sans danger pour le malade puisqu'il est en oxygène pur.

Nous venons de décrire le caisson Vickers tel qu'il est commercialisé.

Dans le Service, le caisson principal est relié à deux petits caissons également formés de demi-cylindres en plexiglass transparent, permettant de mettre dans le premier, un respirateur et dans le second, un flacon de perfusion. Ces caissons sont reliés au caisson principal par des tuyaux dans lesquels passe l'oxygène. Les trois caissons sont donc toujours ainsi en équilibre de pression.

La Ventilation Artificielle en Hyperbarisme pose certains problèmes particuliers.

a) *Il faut tenir compte de la loi de Mariotte.*

Prenons l'exemple d'un malade dont la ventilation est assurée par un débit de 10 litres à 1 BAR, à 2 BAR, il ne recevra plus que 5 litres si l'on ne double pas le débit.

b) Exceptionnellement, lors de la phase de décompression, les volumes augmentant peuvent bloquer l'appareil en phase expiratoire. Dans une grande chambre, il suffira de débrancher le malade de l'appareil pour lui permettre d'expirer.

Dans le cas du caisson monoplace, une valve expiratoire a été branchée sur le circuit permettant ainsi au malade d'expirer à l'extérieur.

Les relaxateurs de pression semblent cependant les mieux adaptés à la ventilation artificielle en hyperbarisme. En effet, les résistances variant peu, ils semblent s'adapter facilement lors des variations de pression et maintiennent, de ce fait, une ventilation stable (DU CAILLARD et SERRES, communication personnelle).

Nous n'avons pas utilisé ce type de respirateur car nous craignons les variations de compliance du malade en cas de crise comitiale par exemple. Nous avons préféré utiliser les relaxateurs de volume quitte à corriger les réglages en fonction de la pression.

c) Les variations de volume et de densité à des pressions différentes de la pression atmosphérique, entraîneront un réglage différent des constantes de l'appareil.

Ainsi, la ventilation artificielle a été depuis longtemps réalisée dans les grandes chambres avec des appareils tels que le Bird, le R.P.R. (l'Engstroëm étant exclu étant donné le risque d'explosion).

Nous avons choisi un respirateur à fréquence fixe, le « CELOG », en raison de sa taille peu encombrante et de la facilité de son maniement. Le Celog à l'intérieur du petit caisson se trouvant à une pression maximum de 3 BAR, sa pression d'alimentation devra être de 6 BAR, un détendeur différentiel permettant d'assurer la stabilité de l'alimentation. Des boutons réglables de l'extérieur permettent de faire varier la fréquence et les débits.

Des abaques ont ont été rapportés directement sur l'appareil permettant de lire les débits et les fréquences aux pressions de 1, 2 et 3 BAR.

Nous avons, grâce à cette technique, ventilé trois malades qui sont restés parfaitement ventilés et adaptés

à l'appareil. Le premier, après vérification des gaz du sang à la sortie du caisson, avait été un peu hyperventilé.

Le deuxième petit caisson contient le flacon à perfuser. Ainsi, la perfusion continue est possible, lors des changements de flacon à perfusion, un robinet spécial permettra d'isoler le petit caisson et de le ramener ainsi (comme un sas) à la pression atmosphérique.

Il est encore possible d'injecter des drogues intraveineuses à la demande. Grâce à une seringue munie d'un dispositif antiretour, on piquera dans un bouchon spécial, en regard de la tubulure en caoutchouc (voir schéma n° 2).

On peut reprocher aux caissons monoplaces, deux inconvénients :

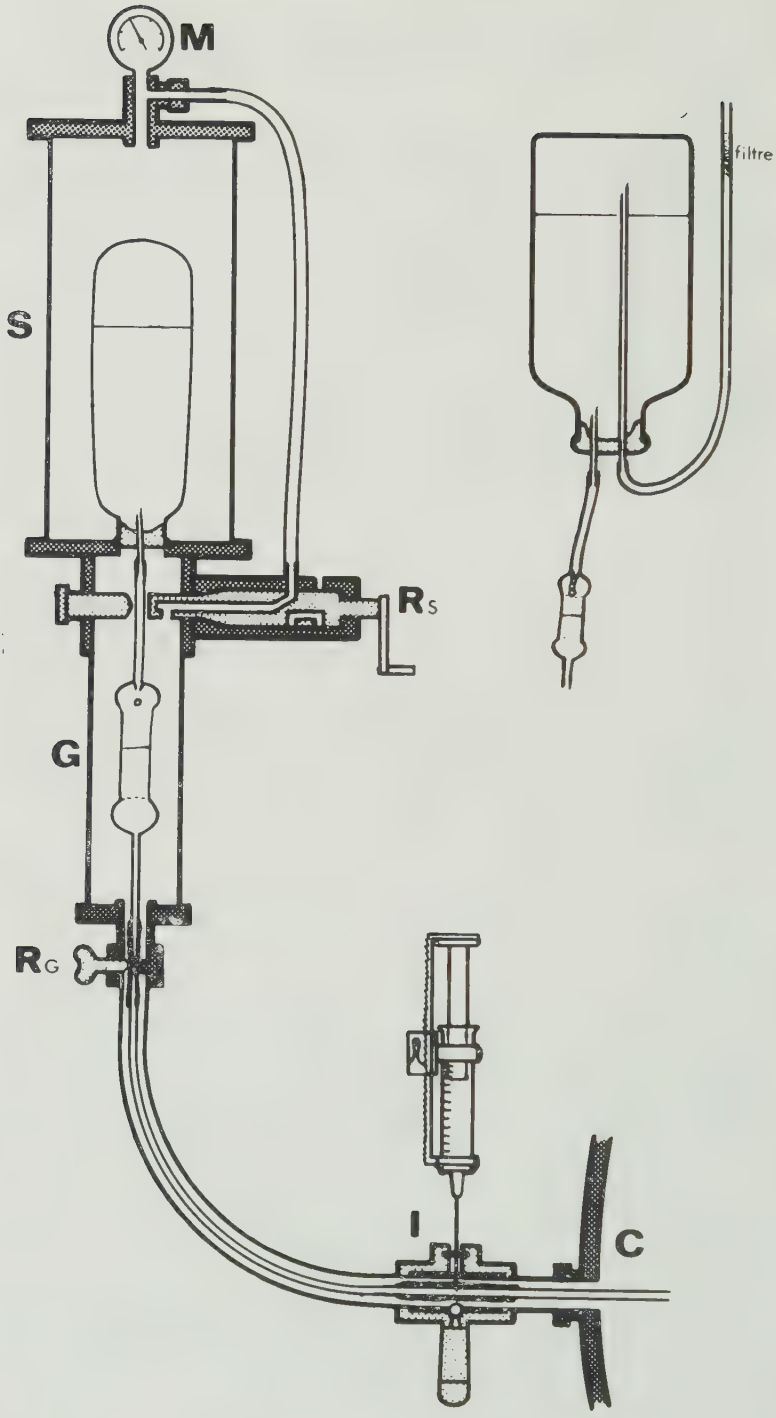
1. — D'abord et avant tout, les risques d'explosion et d'incendie dus à l'utilisation d'oxygène pur, risque brûlant d'actualité depuis les accidents de 1967, en Astronautique. En fait, l'absence d'appareillage électrique à l'intérieur du caisson, à l'inverse des grandes chambres, en réduit beaucoup le danger.

Il convient cependant de s'entourer de précautions particulières pour éviter la formation d'électricité statique.

— Le malade sera entièrement dévêtu (ainsi on éliminera les sous-vêtements en nylon, et il ne restera rien dans les poches) et revêtu de coton. Ses cheveux seront recouverts d'un bonnet en coton humide.

— On recommandera au malade, s'il est conscient, d'éviter les mouvements de frottement d'un membre contre l'autre.

— On n'utilisera le sparadrap qu'avec précaution (en effet, les frottements du sparadrap sur du sparadrap ou contre la peau, peuvent entraîner des étincelles).


M
S
filtre
R_S
G
R_G
I
C

— On exclura systématiquement :

- les corps gras,
- l'alcool.

A l'intérieur du caisson, on sera prudent dans l'utilisation des matières plastiques.

— Il est bien évident que tout le personnel entrant dans la pièce du caisson, ne fumera pas, ne créera pas de source de flamme, d'étincelles, bien que l'oxygène soit évacué de la pièce.

2. — Le deuxième inconvénient est représenté par l'impossibilité d'effectuer des dosages sanguins en cours de compression. Nous envisageons de faire un troisième petit caisson pour permettre ces dosages de manière continue.

---

2. — Surveillance

Après avoir décrit les appareils, nous allons voir sur quels éléments seront basées la préparation et la surveillance d'un malade sélectionné pour un traitement à l'oxygène hyperbare. C'est en se repérant à des règles strictes que l'on limitera les risques inhérents de cette thérapeutique nouvelle.

A) *La préparation :* se propose, outre les précautions contre l'incendie dont nous avons parlé plus haut :

— de calmer les malades,

— de prévenir les barotraumatismes,

— de prévenir les accidents dus à la toxicité de l'oxygène sur le système nerveux central.

— Calmer les malades conscients, en leur expliquant rapidement le mécanisme du caisson, et surtout la façon dont ils pourraient utiliser l'interphone.

Si le sujet est : claustrophobe, inquiet, une sédation qui ne déprime pas la respiration sera indiquée.

On a utilisé à cet effet :

— de l'hydrate de chloral,
— du Melleril,
— du Benzodiazepine.

— Prévenir les barotraumatismes des oreilles et des sinus dus aux variations de volumes inversement proportionnels aux variations de pression.

Pour faciliter l'égalité des pressions à travers la trompe d'Eustache, on apprendra au malade à faire la manœuvre de Valsalva ou mieux encore, on lui donnera du chewing-gum.

On pourra également instituer un traitement local : à base de gouttes d'un décongestif des muqueuses dans les oreilles et les narines (la Privine que nous utilisons systématiquement).

Certains conseillent de perforer les tympans avec une aiguille spéciale, nous n'avons jamais eu à le faire. De toute façon, chez les enfants de moins de 6 ans, il n'y a aucun risque, la trompe d'Eustache étant très perméable et droite.

— Enfin, pour prévenir les crises comitiales, certains emploient une sédation à base de chlorpromazine : d'autres utilisent les corticostéroïdes. Dans le Service, nous n'avons utilisé que très rarement les sédatifs préventivement, mais à la lumière des malades traités, nous pensons qu'après un examen neurologique complet, s'il existait des signes d'hyper-réflexivité, il faudrait recourir systématiquement à un traitement sédatif.

Nous reparlerons plus tard de la préparation d'un malade dans le coma.

B) *La surveillance* d'un malade conscient est continue et assurée par un médecin. Elle sera basée :

— Sur l'inspection, la transparence du caisson permettant de voir tout le corps du malade qui doit être dénudé au maximum.
  - Inspection des téguments et des muqueuses
  - Inspection des mouvements volontaires ou non du sujet.

— Sur l'interrogatoire par l'interphone. De toute façon, il convient d'entretenir un dialogue permanent.

— La surveillance cardio-pulmonaire permanente, les résultats étant régulièrement inscrits.

1. - Fréquence cardiaque et pulmonaire.

2. - Auscultation cardiaque et pulmonaire au moyen d'un stéthoscope électronique que nous utilisons dans le Service. A notre avis, il présente plusieurs avantages. En effet, son utilisation permet :

— l'ampliation des bruits ;

— le transport à distance des informations, ce qui est indispensable dans le cas du caisson ;

— l'utilisation des filtres afin de mieux préciser les bruits cardiaques.

Cet appareil se compose d'un capteur et d'un amplificateur, le capteur étant constitué par un pavillon de stéthoscope ordinaire. En plaçant le capteur (la tête du stéthoscope) collé sur la région médio-sternale, et l'amplificateur à l'extérieur du caisson, il est possible, sans modifier la position primitive du capteur, d'ausculter alternativement les bruits respiratoires ou les bruits du cœur.

Nous verrons que pour la surveillance d'un malade en respiration assistée, cette surveillance pulmonaire continue est un des éléments primordiaux.

L'électrocardioscopie d'enregistrement permanent sur un scope permettra un contrôle permanent :

— de la fréquence ;

— des troubles du rythme éventuels et des modifications de l'onde.

Dans le Service, nous n'utilisons pas de tracé électroencéphalographique permanent, le tracé ne laissant prévoir l'apparition de la crise par aucune modification électrique (selon les auteurs).

A la lumière de tous ces éléments réunis, les temps de mise en pression, la pression maximale, la durée du plateau, la décompression seront adaptés à chaque malade.

La pratique a permis de fixer à 3 BAR la pression maximale pour les sujets éveillés, la durée allant de 60 à 90 minutes, les temps de décompression allant de 10 minutes ce qui est le plus général à 30 minutes, la montée de la pression à 3 BAR pouvant se faire sans palier de 12 minutes à des temps beaucoup plus longs, selon la tolérance du patient.

La préparation et la surveillance d'un malade dans le coma seront basées sur les mêmes éléments. Avant ces derniers mois, il fallait par une réanimation efficace et bien conduite, juger du moment où le malade dans le coma pourrait, sans autre thérapeutique, rester pendant plus d'une heure dans le caisson.

Actuellement, les gestes de réanimation commencés dès l'arrivée du malade, seront poursuivis pendant la séance d'oxygène hyperbare.

Il faut, s'il y a lieu, intuber le malade et vérifier la bonne mise en place de la sonde après avoir gonflé

le ballonnet avec de l'eau, indiqué en cas d'encombrement ou de signes de fausse route.

S'il existe une indication de ventilation contrôlée, le malade sera relié à un respirateur ; comme nous l'avons dit, nous utilisons un respirateur à fréquence fixe.

Après réglage des débits, de la fréquence, contrôle des pressions, on fera une spirométrie avant la mise en caisson.

Durant l'installation sur le brancard, la respiration artificielle sera reprise manuellement par un aide.

La sonde solidement fixée, la tête, les mains et les pieds seront immobilisés au moyen de bandes de coton (il serait, en effet, catastrophique qu'au cours de mouvements involontaires, le malade se débranche).

Au moment de fermer la porte, l'oxygène ayant été ouvert, on raccordera au moyen d'un raccord étanche, l'appareil à la sonde d'intubation.

Pendant la montée de la pression, les volumes et la fréquence seront maintenus constants en se servant des abaques de réglage.

A chaque changement de réglage, l'auscultation pulmonaire, cardiaque permettra de s'assurer que la ventilation est efficace.

L'installation de la perfusion et sa surveillance ne posent aucune difficulté particulière. Il est bien évident qu'il ne sera plus possible de prendre un 2^{e} abord veineux pendant la séance, d'où les précautions dans :

— le choix de la veine ;

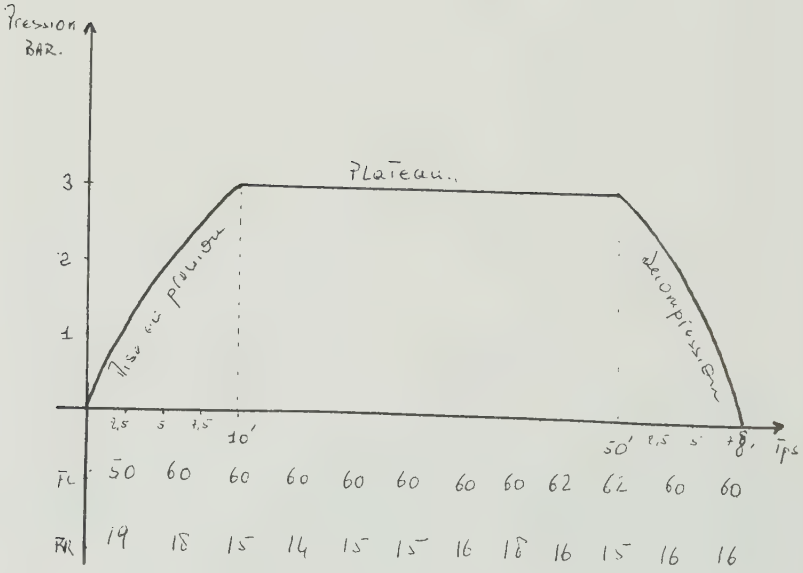
— la pose d'un cathéter ;

— la fixation solide du cathéter et de la tubulure.

Ces problèmes sont les mêmes que ceux rencontrés au cours des transports.

On voit donc qu'une fois résolus les problèmes d'installations techniques, des appareils, qui sont considérables, la surveillance d'un malade dans un caisson repose sur les mêmes éléments cliniques que ceux posés par la réanimation des malades.

Ainsi, à chaque séance, on notera sur un graphique reproduit ci-dessous, les pressions en abcisses, le temps en ordonnées et les éléments de surveillance recueillis.



FC étant la fréquence cardiaque

FR étant la fréquence respiratoire.

TROISIEME PARTIE

INDICATIONS - CAS CLINIQUES

Introduction

1. — Intoxications par l'oxyde de carbone
2. — Les accidents de décompression chez les tubistes
3. — Les infections
4. — Les affections cardio-vasculaires
5. — Les affections respiratoires
6. — L'insuffisance hépatique
7. — Le choc et les conservations d'organe

INDICATIONS - CAS CLINIQUES

Dans cette partie, nous nous proposons de décrire les indications de l'oxygène hyperbare et de relater les observations de malades que nous avons eu l'occasion de traiter.

Ces indications sont encore mal limitées car l'oxygène hyperbare n'est qu'une thérapeutique naissante dont il n'est pas aisé de dégager toutes les possibilités réelles. Néanmoins, il est actuellement classique de traiter de cette façon :

— les comas oxycarbonés ;

— les embolies gazeuses ;

— certaines infections.

D'autres indications sont encore à un stade de recherche. Ainsi :

— les affections cardio-vasculaires ;

— les insuffisances respiratoires du nouveau-né ;

— les insuffisances hépatiques ;

— les conservations de greffe,

— et, éventuellement, le choc.

Les malades que nous avons traités dans le Laboratoire du Professeur Cara ne sont pas hospitalisés sur place mais dans d'autres services. Les ambulances équipées en matériel, permettent au médecin d'assurer une

surveillance continue durant les transports. Grâce à la coopération des autres services hospitaliers, nous avons pu ainsi traiter non seulement des malades en urgence, mais aussi des malades qui ont nécessité des séances durant plusieurs semaines.

Nous allons passer en revue les différentes indications qui ont été proposées. Nous les discuterons éventuellement, à la lumière de nos observations cliniques.

I. - L'intoxication par l'oxyde de carbone

La première est sans doute la plus universellement acceptée des indications de la thérapeutique par l'oxygène hyperbare. Elle repose, en effet, sur des bases physiologiques bien connues.

L'oxygène hyperbare agit par trois mécanismes.

1. - L'oxyde de carbone se combine de façon reversible avec l'hémoglobine pour former la carbo-oxy-hémoglobine, composé incapable d'assurer le transport de l'oxygène.

L'affinité de l'hémoglobine pour le CO est 250 fois plus importante que pour l'O_2. Mais l'oxyde de carbone ne se fixe pas que sur l'hémoglobine mais aussi sur d'autres tissus et, en particulier, la myoglobine d'où le risque majeur d'atteinte cardiaque.

Le temps nécessaire pour chasser tout le CO varie de 30 minutes à trois heures et est étroitement lié à la durée d'exposition.

La lenteur de l'épuration dans les intoxications prolongées pourrait être due à la fixation du CO sur la myoglobine.

En élevant la pression partielle d'O_2 alvéolaire, le taux des composés telle que la carbo-oxy-hémoglobine dissociée augmente.

Ces notions sont à la base du traitement classique par inhalation d'oxygène pur.

2. - La victime d'une intoxication par le CO est ainsi aux prises avec une hypoxie tissulaire qui crée très vite une souffrance cérébrale d'où œdème ; on aboutit ainsi à un véritable cercle vicieux.

Hypoxie → œdème cérébral → hypoxie cérébrale aggravée.

En augmentant la quantité d'O_2 dissoute dans le plasma, l'hypoxie tissulaire peut être corrigée, alors même que l'hémoglobine est encore bloquée au point de vue du transport de l'oxygène.

Ces deux points ont été clairement appréciés par Haldane et il a décrit des expériences qui démontraient catégoriquement l'effet protecteur de l'oxygène à pression élevée.

3. - Enfin, il agit en déplaçant la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers les hautes pressions, libérant plus facilement l'oxygène aux tissus. Des expériences ont été pratiquées chez l'animal (Lawson, Mac Allister et Smith, en 1961) qui ont montré le bénéfice évident de la méthode. Smith et Coll. ont publié 22 cas traités en O_2 à 2 Bar. Tous ces cas, excepté un, survécurent et guérirent plus rapidement qu'avec les autres types de traitement.

Sluiter, en 1963, à propos de 40 observations, pense qu'il est intéressant d'associer l'hypothermie à l'oxygène hyperbare dans le but de réduire l'œdème cérébral.

M. Goulon et M. Rapin l'ont utilisé dans 44 cas. 36 de ces malades étaient dans un état grave ou gravissime ; 11 sont morts sans avoir repris conscience, les 25 autres ont survécu. Actuellement, ils auraient traité de cette façon plus d'une centaine de cas (communication verbale à une conférence).

Malgré le traitement par l'oxygène hyperbare, il existe un petit groupe de ces malades qui présentent des dommages irréversibles du cerveau liés au temps nécessaire pour le transport à l'hôpital.

Smith, en 1962, a décrit une chambre mobile montée dans une ambulance permettant d'aller chercher les malades sur place. Une telle chambre a été construite par Vickers.

M. Goulon insiste également sur l'importance d'un traitement rapide et pense que 60 % des malades traités dans les six premières heures guérissent sans séquelles graves.

Dans le Service, nous avons reçu 11 intoxications oxycarbonées en 1966, et une intoxication par le gaz butane que nous rapprochons de ces cas.

— 7 sont traités moins de 6 heures après leur découverte :
  — 6 guérisons ;
  — 1 décès.
— 4 sont traités plus de 6 heures après leur découverte :
  — 1 guérison ;
  — 1 décès ;
  — 2 séquelles graves.
— le douzième de ces malades n'était plus dans le coma à son arrivée.

Nous présenterons les observations de ces malades groupées en fonction des résultats cliniques.

Observation n° 1

M^me^ E..., âgée de 83 ans est hospitalisée directement dans le Service pour une intoxication oxycarbonée (radiateur à gaz débranché, chien mort à côté).

A son arrivée : la malade est dans un coma profond sans signe de décébration.

Elle présente :

— un signe de Babinski à gauche ;

— un tremblement généralisé ;

— une hyperventilation.

La tension artérielle est de 15,9 cmHg.

Séance de 2 heures de caisson interrompue au bout de 60 minutes par un vomissement. Décompression rapide aspiration-intubation.

La pression maximum est de 3 Bar.

A la sortie, la respiration est plus calme, moins ample, le tremblement a disparu.

L'état de cette malade s'améliore rapidement, dès le lendemain, elle est réveillée, extubée, consciente, seule persiste les jours suivants, une légère désorientation.

Observation n° 2

M^me^ R..., âgée de 30 ans est découverte à 9 heures du matin par sa famille, devant le robinet de gaz ouvert. Elle arrive à 9 h 30 à la consultation de l'Hôpital Necker où elle est aussitôt intubée et transportée dans le Service. Elle est dans un coma profond.

On note :

— une mydriase bilatérale avec inégalité pupillaire ;

— des réflexes ostéo-tendineux vifs ;

— une contracture des membres supérieurs ;

— de nombreux runcus et des sons crépitants à l'auscultation des deux champs pulmonaires ;

— une tension artérielle à 8 cmHg de maxima.

Dosage du Co : 0,8 ml/1000.

Le début de la séance a lieu à 10 h 40.

Une heure dix de caisson avec une pression maximum de 3 Bar.

Rapidement, la malade réagit aux bruits par des trémulations qui deviennent de moins en moins violentes.

A la sortie du caisson, son état est amélioré.

— myosis bilatéral ;

— réflexe photo-moteur présent ;

— toux à l'aspiration.

La recherche du CO dans le sang est négative.

Cette première séance est suivie 25 minutes après d'une deuxième séance de 40 minutes à 3 Bar.

Le coma est alors moins profond, la malade réagissant aux stimulations douloureuses.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale.

La tension artérielle à 10 cmHg.

La malade est hospitalisée en médecine, son état s'améliore d'heure en heure, le lendemain, elle est extubée, parfaitement consciente.

Elle est suivie depuis en psychiatrie pour son état dépressif.

Observation n° 3

M. P..., Manuel, âgé de 30 ans est hospitalisé à 7 h 30 en médecine. Il est découvert dans une chambre fermée près d'un poêle ainsi que son père déjà décédé.

Transporté par nos soins dans le Service, à son arrivée 3 heures après la fin de l'exposition, le malade est dans un coma profond, sans signe de localisation.

Pas de défaillance respiratoire ni circulatoire.

La première séance a lieu à 11 heures, caisson de 1 heure à 3 Bar.

On ne note pas d'amélioration à la sortie du caisson, le malade est ramené dans son service.

Le lendemain, malgré une amélioration notable, une deuxième séance est décidée, plateau de 40 minutes à 3 Bar. Dans les jours suivants, le malade récupère rapidement. Aucune séquelle.

Observation n° 4

Mme P..., âgée de 30 ans est adressée vers 18 heures à la consultation de l'Hôpital Necker pour une intoxication mixte gaz de ville plus Artane-Halopéridol et Largactil (on ne connaît pas les doses).

A l'examen, la malade est dans un coma profond, avec mydriase et abolition des réflexes.

La tension artérielle est à 8.

Mme P... est intubée mise sous oxygène pur.

Une perfusion est installée plus 1 milligramme d'Isuprel-Hydrocortisone pendant 2 heures.

La tension artérielle remonte à 10 cmHg et la mydriase régresse.

La séance d'oxygène hyperbare a lieu à 20 h 30 - plateau de 1 heure à 3 Bar.

A la sortie, le coma est moins profond mais à l'auscultation râles sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires.

La tension artérielle se maintient à 9 cmHg.

La malade est transportée en médecine sous ventilation assistée par nos soins.

L'auscultation pulmonaire est alors normale.

Une deuxième séance a lieu le lendemain - 1 heure de plateau à 3 Bar.

On note alors une légère amélioration, réactions aux stimulations.

Durant 30 jours, l'état reste stationnaire, les tracés électroencéphalographiques sont toujours très perturbés. Puis, contrairement à toute attente, la malade sort progressivement de son coma, et, après une longue rééducation, ne gardera comme séquelle qu'une paralysie du sciatique pophibé externe.

Observation n° 5

M. D... Bernard, âgé de 22 ans, est adressé directement par son médecin de ville dans le Laboratoire pour intoxication par le gaz de ville (durée probable de 7 heures).

Coma avec hypertonie et hyper-réflexie ostéo-tendineuse,

Trémulations des membres inférieurs,

Signe Babinski droit,

Mydriase bilatérale.

Les bruits du cœur sont assourdis.

Tachycardie à 150.

Tension artérielle à 8 cmHg de maxima.

En raison des vomissements, le malade est intubé et mis sous ventilation assistée.

La séance a lieu 3 heures après son arrivée.

Compression en 12 minutes.

Plateau de 30 minutes à 3 Bar, puis de 25 minutes à 2 Bar, décompression en 10 minutes.

Dans le caisson, le malade est laissé sous ventilation assistée, une perfusion de sérum glucosé est installée et il reçoit 1 gramme d'hémisuccinate d'hydrocortisone en deux fois.

Le rythme cardiaque se régularise, la tension artérielle remonte à 9 cmHg.

M. D... est transporté en médecine, sous ventilation assistée.

Son état va en s'améliorant assez rapidement.

Deux jours après, la ventilation spontanée efficace permet l'extubation suivie d'une récupération progressive et tolale de toutes les fonctions.

Observation n° 6

M^me^ G... Léone, âgée de73 ans, est adressée à 14 heures aux urgences de Necker pour intoxication mixte au gaz de ville (durée probable 6 heures) et au Librium (1 tube).

Elle est dans un coma profond avec dépression respiratoire nécessitant l'intubation et la respiration assistée.

Le pouls est à 60.

La tension artérielle à 9 cmHg.

La séance a lieu 2 heures après son arrivée. Pression maximum 3 Bar, plateau de 60 minutes.

Dans le caisson, la malade est maintenue sous ventilation assistée et reçoit une perfusion de sérum glucosé puis de Tham.

Aucune amélioration immédiate mais déjà une demi-heure après, M^me^ G... semble réagir aux stimulations fortes. Dans les jours suivants, l'amélioration persiste avec reprise de la respiration spontanée permettant l'extubation.

Une semaine après, la malade est réveillée, consciente. Pas de séquelle.

Observation n° 7

M^lle V... Régine, âgée de 16 ans, est trouvée à 8 h du matin par ses parents, dans un coma profond.

Intoxication mixte :

barbiturique,

gaz de ville,

le gaz n'est resté ouvert que pendant 2 heures, mais elle est restée dans une pièce fermée toute la nuit.

Elle est dans un coma profond, sans signe de localisation, avec encombrement nécessitant l'intubation.

Transportée par nos soins dans le Laboratoire, le premier caisson n'aura lieu que 8 heures après la fin de l'exposition.

Caisson de 60 minutes à 3 Bar.

A la sortie, le coma semble moins profond, réactions vives au pincement. En effet, dès le lendemain, elle est réveillée, inconsciente.

Mais dans cette même journée, M^lle V... retombe à nouveau dans un coma aussi profond que le premier. De nombreuses hypothèses sont alors évoquées.

— nouvelle intoxication (peu probable en milieu hospitalier) ;

— recirculation de l'oxyde de carbone fixé sur la myoglobine et d'autres tissus ?

Une nouvelle séance d'oxygène hyperbare est alors décidée d'urgence. La malade est de nouveau intubée, transportée par nos soins.

La séance est comme la veille de 60 minutes à 3 Bar et à nouveau, l'état de M^lle V... s'améliore.

A la sortie du caisson, le coma est moins profond.

Le lendemain, elle est réveillée et ne gardera par la suite aucune séquelle.

Deux des malades gardent des séquelles graves.

Observation n° 8

M^me L..., âgée de 46 ans, est hospitalisée en médecine générale pour coma oxycarboné. A la suite d'une fausse route, encombrement, intubation, aspiration. C'est alors que la malade nous est adressée avec un retard considérable. Elle est transportée par nos soins dans le Service sous ventilation assistée.

A son arrivée, elle est dans un coma profond avec signe de décérébration.

La tension est maintenue à 13 cmHg sous perfusion de Levophed.

La respiration spontanée étant efficace, la malade est mise intubée dans le caisson.

Au bout de 2 minutes de plateau à 3 Bar, une épistaxie oblige à décomprimer.

Après aspiration et vérification de la bonne étanchéité de la sonde trachéale, la séance est poursuivie à 3 Bar pendant 45 minutes

A la sortie, on ne note pas d'amélioration de l'état de la malade qui est amenée dans un centre de réanimation spécialisé.

Dans les jours suivants, la récupération des fonctions neuro-végétatives est rapide (cœur-respiration), mais les tracés électro-encéphalographiques restent très perturbés.

Actuellement, plus d'un an après, cette malade est une grabataire, n'ayant pas récupéré les fonctions de la vie de relation.

Observation n° 9

M. N..., âgé de 23 ans et sa femme, sont victimes d'une intoxication accidentelle au gaz (poêle). Ils sont retrouvés 18 heures après le début de l'exposition, lui dans un coma profond, elle, très obnubilée mais consciente. Devant l'état de M. N..., une séance d'oxygène hyperbare est décidée ; il est alors transporté intubé par nos soins.

A son arrivée, coma profond, sans signe de localisation, encombrement, collapsus (tension artérielle à 8 cmHg de maxima).

La séance a lieu à 0 h 30 soit plus de 24 heures après le début de l'intoxication.

Plateau de 60 minutes à 3 Bar.

M. N... est mis sous respiration assistée et reçoit du sérum glucosé avec 5 ampoules d'Isuprel.

La tension artérielle se stabilise alors à 10 cmHg.

A la sortie du caisson, l'état du malade est sensiblement identique. Dès le lendemain, récupération totale des fonctions neuro-végétatives, mais depuis 70 jours, M. N... reste dans le coma, avec des signes d'irritation pyramidale. Les tracés encéphalographiques sont très perturbés.

Deux des malades sont décédés.

Observation n° 10

M. ... José, âgé de 38 ans, est hospitalisé en médecine générale pour intoxication oxycarbonée (on ignore la durée).

A son arrivée, le malade est dans un coma profond avec collapsus traité par Aramine.

Intubé puis transporté par nos soins au Laboratoire.

A l'examen : mydriase bilatérale, réflexe ostéo-tendineux vifs.

Tension artérielle : 10 cmHg.

Respiration spontanée efficace.

Le malade est mis dans le caisson intubé — durée du caisson : 1 heure à 3 Bar.

A la sortie, il n'y a aucune amélioration, le malade est ramené dans son service d'origine.

Dans les jours suivants, le coma est toujours aussi profond, les tracés électro-encéphalographiques sont plats et le malade est décédé au bout de 8 jours.

Observation n° 11

M^me^ D... Raymonde est adressée à 11 heures du matin aux urgences de Necker pour intoxication au gaz de ville (dont on ignore la durée). Elle est dans un coma profond, hyperthermique, avec signe de décérébration. A l'auscultation, râles crépitants dans les deux champs pulmonaires nécessitant intubation et la mise sous ventilation artificielle qui améliore rapidement l'œdème aigu.

La première séance a lieu 4 heures après la fin de l'exposition et ne donne aucun résultat de même que la séance du lendemain.

Dans les jours suivants, son état s'aggrave et M^me^ D... décède 8 jours plus tard.

C'est la seule observation que nous ayons où la thérapeutique par l'oxygène hyperbare faite précocement, n'a donné aucune amélioration. Mais nous manquons de données sur la durée de l'exposition vraisemblablement très longue, étant donné les signes cliniques observés au premier examen.

Observation n° 12

M. A... Mohamed est trouvé le 18 décembre 1966 à 9 heures du matin dans sa chambre dans un coma vigil (intoxication involontaire par le gaz butane d'une durée probable de 8 heures).

Coma vigil car la respiration d'oxygène pur au masque, durant le transport, suffit à réveiller le malade. Il arrive en effet, dans le Service, conscient mais obnubilé, désorienté, agité.

A l'examen, coloration rouge cerise de tous les téguments. Fasciculation musculaire. Les réflexes sont vifs.

On décide cependant de faire une séance d'oxygène hyperbare. Pendant la mise en pression, le malade se plaint de céphalée, bourdonnement d'oreilles, un palier de 4 minutes à 1 BAR fait disparaître les signes, et on atteint progressivement 3 Bar (en 22 minutes).

Le malade est moins obnubilé, pose des questions sur son état antérieur. Mais au bout de 20 minutes à 3 Bar, crise d'épilepsie généralisée avec morsure de langue et perte d'urine, conduisant à une décompression urgente en moins d'une minute.

Dès le retour à la pression atmosphérique, la crise cède, sans autre thérapeutique.

— Le pouls,

— la tension artérielle,

— le tracé électro-encéphalographique,

sont restés stables avant, pendant et après la crise.

Le malade au début du plateau s'était plaint de sensation de nausée, ce signe aurait pu être interprété comme un prodrome de la crise.

Aucune séquelle de la crise hyperoxique.

Aucune séquelle de l'intoxication.

Il aurait vraisemblablement, devant une telle hyper-réflexivité, mieux valu calmer le malade. On ne note pas dans ses antécédents de crises comitiales.

II. - Les accidents de décompression chez les tubistes

Nous avons été amené à traiter dans le Service, un certain nombre de tubistes travaillant sur les chantiers de l'Etoile et du Pont de Neuilly, pour la construction de la nouvelle ligne de métro.

Le travail est de 8 heures par jour à des pressions ne dépassant pas 2 Bar absolu.

Les tubistes sont comprimés à leur pression de travail dans le sas d'admission, puis ils descendent par une étroite cheminée, dans le caisson principal qui est immergé.

Le matériel nécessaire est amené directement dans le caisson par une deuxième cheminée. C'est ainsi qu'ils pourront niveler le fond de la Seine, et préparer le terrain pour construire les tunnels.

Ce caisson ainsi que le sas sont reliés par un interphone au personnel extérieur.

Avant de décrire quelques observations de tubistes que nous avons eu l'occasion de traiter, nous allons brièvement rappeler la pathogénie des accidents de décompression qui sont fréquents, polymorphes et qui ont en commun, leur thérapeutique.

Plusieurs théories ont été évoquées mais nous ne retiendrons que la théorie de l'aéro embolisme. La décompression de l'atmosphère environnante peut amener la formation de bulles dans le sang et les tissus, fait qui a été pressenti la première fois par Boyle, en 1670.

L'air alvéolaire est composé d'oxygène, de gaz carbonique et d'azote, les deux premiers se retrouvent dans l'organisme sous forme combinée et dissoute, tandis que le dernier n'existe qu'à l'état dissous, et sa quantité est proportionnelle à sa pression partielle dans l'air inspiré.

Le sang se sature très rapidement et sert d'agent de transport à ce gaz qu'il conduit dans l'organisme. Les différents tissus dissolvent alors plus ou moins vite l'azote qui se retrouve à des taux variables selon la nature des tissus.

A la fin de l'exposition à l'hyperpression, un état d'équilibre est donc réalisé entre la pression extérieure et la pression d'azote du tissu considéré.

Dans l'ensemble, HALDANE estime que l'organisme dissout un litre d'azote par ATA, 1/260 étant dissous dans le sang, le reste étant réparti au niveau des tissus.

Que va-t-il se passer pendant la phase de décompression? Elle va amener un déséquilibre entre la pression ambiante et les gaz dissous. L'oxygène et le gaz carbonique sont utilisés, mais l'azote, gaz inerte, désormais en sursaturation, va passer par diffusion des poumons vers l'air ambiant.

Si la décompression est suffisamment lente, l'organisme éliminera donc par le poumon, l'azote qu'il contient, si par contre, elle est trop rapide, il se crée un état de sursaturation qui conduit à la formation de bulles dans les tissus et le sang.

Cette limite est connue : elle est mesurée par le coefficient de sursaturation qui est le rapport des pressions d'azote dans l'air ambiant. Ce coefficient doit rester inférieur à 2. Il en résulte des règles prophylactiques de décompression.

Des tables ont été calculées pour un individu sain et bien portant, la décompression devant se faire par paliers, dont le niveau et la durée dépendent de l'intensité et du temps de la surpression. Ainsi, pour une compres-

sion de 3 ATA, pendant 60 minutes, la décompression sera de quelques minutes avec deux paliers à 1,6 et à 1,3 ATA.

Les bulles sont de tailles et de formes variées, le plus souvent allongées et dues à la réunion d'un grand nombre de noyaux gazeux.

Les accidents observés peuvent être aigus ou chroniques. Nous ne nous étendrons pas sur les accidents chroniques qui ne relèvent plus des mêmes thérapeutiques.

Les accidents aigus :

Ils atteignent surtout le système locomoteur, la peau et le système nerveux.

— Le système locomoteur représente plus de 90 % des accidents.

Cliniquement, on observe :

— douleur,

— gonflement,

— rougeur,

— craquement souvent intense.

La localisation de ces signes a été observée au niveau des épaules, des hanches, des poignets, des coudes et des genoux.

— La peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Cliniquement, on observe des sensations de fourmillement, de brûlure, de prurit constituant les classiques « puces » des ouvriers. A l'examen, apparition de plaques rouges, violacées, mal limitées.

— Le système nerveux.

On a pu constater des accidents mineurs à type de vertige, de paresthésie, des accidents graves, rarissimes à type d'hémiplégie, de paraplégie.

L'étiologie de ces accidents est explicable ou bien par une décompression trop rapide, ou bien non retrouvée chez des tubistes travaillant depuis longtemps.

Il est intéressant de noter qu'il n'y a non seulement pas d'immunisation mais bien au contraire, une sensibilité progressive aux accidents.

Quand un tubiste a fait un premier accident, il est bien rare qu'il ne soit pas menacé d'accidents ultérieurs.

Sur les chantiers, la prévention de ces accidents est réalisée de plusieurs façons :

— Les tubistes sont sélectionnés après un examen médical complet comportant des radios des articulations et revus systématiquement tous les six mois.

— La décompression doit être lente, à vitesse décroissante avec arrêt et contrôle de l'extérieur.

— Le caisson doit être en liaison directe avec l'extérieur.

Quand un accident survient après un temps de latence variable, allant de une heure à plusieurs heures, le tubiste est en principe recomprimé sur le chantier dans un caisson multiplace ventilé à l'air dont la pression maximum est de 3 ATA.

Dans ce caisson, la pression de soulagement est supérieure à la pression de travail, la décompression est lente par paliers successifs, les récidives sont fréquentes dès la sortie du caisson.

Si le tubiste présente des douleurs particulièrement importantes, ou si la recompression en air n'a pas amené de soulagement, il est envoyé dans un centre équipé pour la thérapeutique en oxygène hyperbare.

L'intérêt de la recompression en oxygène pur est évidente pour plusieurs données :

— La pression de soulagement étant inférieure à la pression de travail.

— La durée du caisson n'excédant pas une heure (la décompression ayant lieu en 8 à 10 minutes).

— Les risques de récidive sont exclus, la dénitrogénation des tissus étant totale.

Les tubistes connaissent bien ces avantages, et après un premier traitement en oxygène hyperbare, ils refusent de se faire comprimer dans le caisson du chantier.

Le diagnostic de ces accidents qui à première vue, paraîtrait évident, est, en réalité, très difficile car il ne repose que sur des données subjectives ; les crampes musculaires dues au changement de température entre le caisson de travail et le sas sont particulièrement fréquentes.

Bien souvent, des ouvriers sont recomprimés pour des douleurs atypiques violentes et l'expérience thérapeutique reste sans effet.

De plus, après un accident de décompression, les ouvriers ont droit à un arrêt de travail de quelques jours et les simulateurs qui aimeraient en profiter, ne sont pas toujours faciles à éliminer.

Nous allons maintenant présenter quelques observations. Nous ne choisirons que les plus typiques car l'énumération des cas serait fastidieuse.

Sur 19 tubistes traités, 16 ont été soulagés immédiatement et définitivement de leurs douleurs, 4 n'ont présenté après traitement, aucune amélioration, mais on peut penser que leurs douleurs n'étaient pas dues à des embolies gazeuses.

Observation n° 13

M... travaille sur le chantier de l'Etoile. Il y a un an, 2 h 30 après son travail en air comprimé à 2 Bar 9, il ressent des douleurs aiguës dans les articulations des épaules, des coudes, des hanches.

Il est alors recomprimé sur le caisson du chantier à 3 Bar 9 absolu, mais malgré une décompression lente et par longs paliers, les douleurs réapparaissent dès sa sortie du caisson. Il est alors hospitalisé à Garches dans le Service du Professeur Goulon où il est recomprimé en O_2 pur, les douleurs disparaissent définitivement.

Ce jour, une demi-heure après la fin de son travail, il se plaint de douleurs du genou gauche, la recompression sur le chantier n'ayant donné aucun résultat, le malade nous est adressé d'urgence.

Il arrive, en effet, 2 heures après son accident :

— pâle,

— en position demi-assise (sensation d'oppression thoracique),

— agité, répondant mal aux questions, se plaignant de son membre inférieur gauche qui est froid et cyanosé.

La séance a lieu immédiatement, dès la mise en pression à 4 minutes, M... se plaint moins, au bout de 9 minutes, la jambe est plus rose.

Pendant le début du plateau de 1 heure à 3 Bar, le malade fait des pauses respiratoires qui s'arrêtent dès qu'on lui ordonne de respirer.

A la fin du caisson, après une décompression de 10 minutes, M... va bien, ne souffre plus.

On voit donc dans cette observation l'intérêt de traiter les embolies gazeuses par l'oxygène hyperbare.

Ce qu'il faudrait, c'est trouver une solution pour équiper les chantiers et au moins dès maintenant, alimenter la chambre avec des mélanges sans azote (hélium oxygène), car l'oxygène est trop dangereux pour être utilisé dans des conditions industrielles.

Observation n° 14

M... est victime durant son travail, sur le chantier, à 21 K 700, 2 Bar 7 absolu, d'un accident de travail entraînant une section presque complète du pouce. Les ouvriers l'entourent, s'affolent et lancent un appel à l'extérieur. C'est donc à l'occasion d'un premier accident que

M... va être décomprimé d'urgence, ce qui entraîne l'apparition de signes neurologiques inquiétants. En effet, peu de temps après la sortie du caisson, M... perd connaissance et arrive dans le Service dans un coma vigil, respiration spontanée suffisante.

Il est immédiatement installé dans le caisson.

Mise en pression 20 minutes.

Plateau de 1 heure à 3 Bar.

Décompression en 10 minutes.

Dès le premier quart d'heure du plateau, l'accidenté redevenu conscient, se plaint de douleurs vives au niveau de son pouce gauche.

A la sortie du caisson, il va très bien sur le plan général et il est hospitalisé pour son pouce en chirurgie où il est endormi ; l'anesthésie générale est conduite normalement et sans incident.

Réveil sur table.

Pas de séquelle.

Dans le cas des embolies gazeuses du post-abortum, on peut, pour les mêmes raisons, espérer par l'oxygène hyperbare, diminuer le volume de la bulle et l'ischémie cérébrale consécutive.

Des résultats encourageants ont déjà été publiés (Goulon).

III. — *Application dans les infections*

1) L'utilisation de l'oxygène hyperbare dans les infections anaérobies est logique. En effet, l'élévation de la pression partielle d'O_2 dans les cultures et sur les tissus arrête le développement de tels germes.

Brummelkamp et Coll. en 1961, injectèrent des clostidria Wellchii à des cobayes et traitèrent la moitié du lot par l'oxygène hyperbare à 3 Bar. Les animaux non traités développaient des ulcérations aux pointes de piqûre, à l'inverse du lot traité.

Cobb et Mac Kay étudient les germes de la gangrène gazeuse sur des chiens et concluent au bénéfice évident de la méthode.

En clinique, Brummelkamp confirme l'intérêt du traitement en cas de gangrène gazeuse.

Pour le tétanos, des résultats spectaculaires ont été enregistrés par Pascale *et* par Vinkel et Kroon.

Christ à Mexico, rapporte que 7 expositions à 3 ATA de 2 heures chacune, à 8 heures d'intervalle, ont donné d'excellents résultats dans le tétanos moyen. L'oxygène hyperbare ne détruit pas le microbe mais change sa production en alpha-nécrotoxine.

Par contre, ni Brummelkamp ni Goulon ne constatent l'amélioration des malades traités de cette façon par rapport à ceux traités au moyen des traitements classiques.

Dans le Service, nous avons eu l'occasion de faire une séance d'oxygène hyperbare pour une septicémie à perfringens. Cette séance n'a pas semblé ralentir l'évolution foudroyante de l'infection.

Observation n° 15

M^lle^ R... Lucette. Septicémie à perfringens à la suite d'une tentative d'avortement par sonde. Malgré un curetage immédiat, aggravation foudroyante de l'état général avec :

— collapsus.
— ictère,
— anurie.

M^lle R... est alors adressée dans un centre de réanimation spécialisé.

Devant l'état de la malade qui semble perdue, on nous demande de faire cependant, une séance par oxygène hyperbare en plus du traitement médical en cours. Ensuite, au cours d'une exsanguino-transfusion, la malade fait un arrêt cardiaque, le massage cardiaque est efficace, mais elle est décédée quelques jours après être décérébrée.

2) L'utilisation de l'oxygène hyperbare dans les infections aérobies est plus récente. Mac ALLISTER, HOPKINSON et TOWERS, en 1963, décrivent l'inhibition (et non la destruction) de germes tel que le staphyloc oque, l'escherichia Coli, le proteus par des expositions intermittentes d'oxygène hyperbare.

On connaît depuis de nombreuses années, l'effet stérélisant de très hautes pressions d'O_2 sur toutes sortes de germes. En effet, il y a destruction de certains enzymes indispensables mais l'application clinique de ces données n'avait jamais été faite.

De nombreux résultats cliniques ont été enregistrés depuis peu.

SLACK et ses collaborateurs traitent avec succès 5 cas d'ostéomyélite et d'ostéite chronique.

M. GOULON constate dans 5 cas de spend arthrose suppurée traitée par des séances quotidiennes à 2 BAR, le tarissement de la suppuration, la fermeture de la fistule et enfin, la consolidation osseuse là où antibiotiques et chirurgie avaient échoué.

Dans le Service, nous avons traité avec succès, trois cas d'infection osseuse qui nous paraissent extrêmement intéressants et un cas de brûlure infectée.

Observation n° 16

M^me^ C... Rosemary, âgée de 46 ans, nous est adressée pour une fistule, en juin 1966.

Histoire de la maladie :

Fracture du tiers supérieur de la diaphyse humérale droite et tibiale droite, en septembre 1964.

Opération en 1965 pour une spendarthrose humérale. Pose d'un clou plaque. La malade reste fébrile dans les mois qui suivent l'intervention mais sans extériorisation d'une suppuration.

En 1966, la consolidation ne se faisant pas, nouvelle intervention pour pose d'une greffe, mais les suites opératoires sont toujours fébriles et un mois plus tard, ouverture d'un abcès, le germe en cause est le pyocyanique. Les radios montrent qu'il existe une ostéolyse presque totale de la diaphyse humérale, la vitesse de sédimentation est très accélérée (95 - 123).

Pendant six mois, en dépit de toutes les thérapeutiques, la fistule une fois ouverte, continue à couler abondamment : Colimycine à hautes doses.

Plusieurs interventions :

— ablation de matériel ;
— pose d'un greffon tibial ;
— curetage.

Devant cette infection persistante, après échec des thérapeutiques classiques, on décide d'entreprendre un traitement par l'oxygène hyperbare.

La première séance a lieu le 16 juin 1966. Pression maximum de 2 Bar absolue. Durée totale 1 heure.

Les séances ont lieu deux fois par jour, la pression maximum étant progressivement montée à 3 Bar absolu soit au total, 25 séances.

La malade les supporte relativement bien. Elle souffre d'otalgie (l'O.R.L. découvre un tympan légèrement inflammatoire qui commande l'arrêt de la thérapeutique pendant quelques jours), puis de myopie qui rétrocède complètement au bout de 12 jours (le fond de l'œil était normal).

Par contre, sur le plan inflammatoire, après un mois de traitement, les résultats sont très encourageants. En effet :

— la vitesse de sédimentation est beaucoup moins accélérée (25 - 50) ;

— la fistule est beaucoup moins abondante.

Au bout de trois mois, après un nouveau curetage de la fossette olécranienne, la fistule est refermée, la peau sèche, la malade en bon état général (apyrétique, vitesse de sédimentation normale).

Au point de vue osseux, il persiste une spendarthrose mais le chirurgien veut attendre un an avant d'envisager une nouvelle intervention.

Observation n° 17

M. M... est hospitalisé en octobre 1965 pour une sciatique gauche.

Echec du repos avec traitement médical, c'est pourquoi le malade est opéré deux mois après pour une hernie discale L_5 S_1.

Les suites opératoires sont fébriles, douloureuses, faisant instituer une thérapeutique à base

— colimycine - corticoïdes ;

— immobilisation par coquille plâtrée.

A la radio, flou du disque opéré.

Nouvelle intervention deux mois après pour un spondylolysis de L4 avec nettoyage et pose d'un drain local. Dans les suites opératoires immédiates, il y a une nette amélioration, les antibiotiques sont arrêtés et le malade part à Berk.

Mais cinq mois plus tard,

— la vitesse de sédimentation est très accélérée (112 - 135) ;

— l'amaigrissement persiste ;

— et il n'y a pas de fistule mais à la radio, il existe des lésions étendues non seulement d'ostéoporose mais de destruction sur trois disques.

C'est alors que l'on décide d'entreprendre un traitement par l'oxygène hyperbare sans aucune thérapeutique adjuvante.

La première séance a lieu le 15 septembre 1966. Pression maximum 3 Bar absolu. Durée de plateau 45 minutes.

Les séances ont lieu deux fois par jour jusqu'au 12 octobre 1966, soit un total de 30.

23 de 45 minutes,
7 de 60 minutes (durée du plateau).

La thérapeutique est bien supportée par M... On note cependant, quelques troubles :

— une aérophagie,

— aérocolie (colite grave à la suite) ;

— une crise de larmes au cours de la 27e séance.

Sur le plan général, la température oscille entre 37° et 37°5, la vitesse de sédimentation est moins accélérée mais encore à 90 - 120.

Trois semaines plus tard, l'amélioration est beaucoup plus importante :

— reprise de poids ;

— vitesse de sédimentation à 65 - 110,

— les radiographies montrent que les contours des disques se cernent.

Actuellement, le malade se lève une demi-heure par jour. Les radiographies sont bien meilleures.

La vitesse de sédimentation est toujours à 60 à la première heure, mais elle serait en rapport avec l'infection intestinale.

Observation n° 18

L'enfant B... Annette. Le 12 août 1966, fracture supra condylienne de l'humérus droit à grand déplacement nécessitant une réduction sanglante (la réduction est faite par voie externe, maintenue par deux broches). Un mois après, apparition de fistules correspondant à l'extrémité de chacune des deux broches; la fracture étant bien consolidée, on les enlève.

Mais non seulement l'infection ne se tarit pas, mais la fistule s'élargit et l'écoulement abondant, séropurulent montre que les germes en cause ont :

— du pyocyanique ;
— du staphylocoque.

Durant trois mois, malgré un traitement antibiotiques intense, une immobilisation plâtrée, la suppuration persiste.

L'exploration du coude avait montré que la capsule était détruite.

On décide donc le 14 novembre 1966, d'entreprendre un traitement par l'oxygène hyperbare, après arrêt des antibiotiques.

La pression maximum est d'emblée à 3 Bar absolu et la durée des plateaux sera augmentée progressivement, soit :

— 2 séances de 30 minutes ;
— 12 séances de 45 minutes ;
— 10 séances de 50 minutes ;
— au total, 24 séances.

Après les deux premières séances pendant lesquelles l'enfant est inquiète, se plaint d'otalgie, la fin du traitement est très bien supportée. Des livres d'images ou même de leçons sont placés sur la paroi extérieure du caisson et lui permettent de ne pas trouver le temps long.

Sur le plan inflammatoire, dès la 12e séance de caisson, les résultats sont très encourageants. La fistule se tarit peu à peu.

Les cultures deviennent négatives.

L'œdème du coude diminue.

La température reste à 37°.

Actuellement, l'infection est complètement tarie, la rééducation du coude est entreprise et donne de bons résultats.

Observation n° 19

L'observation de Mlle D... présente un double intérêt car elle montre l'action de l'oxygène hyperbare sur la prise d'une greffe cutanée, chez une femme infectée depuis des mois.

Cette malade, après un néo du sein droit, avait été traitée par radiothérapie, mais à des doses considérables et toxiques, puisqu'elle avait entraîné une radio-nécrose.

Cette brûlure du bras, de l'épaule, d'une partie de l'hémithorax jusqu'à l'os s'étant infectée secondairement au pyocyanique, avait entraîné l'ablation du bras et de plusieurs côtes.

Tout l'hémithorax n'était qu'une plaie atone et on décida après un traitement antibiotiques de plusieurs mois, de poser une large greffe cutanée.

Mais dès la fin de l'intervention, le chirurgien s'inquiéta sur la vitalité du greffon car déjà il bleuissait. La dernière chance pour cette malade était l'hyperbaroxie qui fut, en effet, commencée quelques heures après l'opération.

La première séance eut lieu le 25 mars 1965 à 14 h, pendant deux heures, avec une pression maximum de 2,2 Bar absolu.

Le lendemain, le premier pansement montrait que non seulement il n'y avait aucune aggravation depuis la veille, mais le greffon était moins bleu.

Pendant douze jours, les séances furent faites deux fois par jour à une pression maximum de 3 Bar absolu, pendant 60 minutes, soit au total, 21 séances.

La greffe a prise et la cicatrisation s'est produite progressivement.

L'infection qui traînait depuis des mois a complètement disparu.

Actuellement, cette malade est cicatrisée et va bien.

IV. - Affection cardio-vasculaire

1) *Maladies des artères coronaires :*

Au point de vue expérimental, Smith et Rawson, en 1962, ont rapporté des résultats intéressants. Ils liga-

turent l'artère coronaire gauche du chien et montrent que la mortalité de 50 % est réduite à 10 % si les animaux avant l'occlusion, reçoivent de l'O_2 à 2 ATA. Cette action est double par diminution des troubles du rythme et par diminution de la zone infectée.

D'après les constatations cliniques, les résultats sont variables. De toute façon, ils sont difficiles à interpréter en raison du polymorphisme clinique, de l'imprévisibilité du pronostic et de l'intrication de phénomènes associés (Goulon).

Moon et Coll. rapportent la guérison d'un infarctus du myocarde avec tachycardie ventriculaire et collapsus circulatoire résistant à la nor-adrénaline, traité par l'oxygène hyperbare à 2 ATA.

Les résultats enregistrés par contre par Cameron, sont beaucoup plus décevants. A propos de 36 infarctus du myocarde récents dont une moitié a été traitée par le traitement usuel, l'autre moitié par l'oxygène hyperbare, la mortalité reste identique dans les deux cas.

A Glasgow, Mac A. Ledingham rapporte au sujet de 126 infarctus du myocarde traités soit par l'oxygène à la pression atmosphérique, soit par l'oxygène hyperbare, les mêmes conclusions.

Il est donc impossible, actuellement, de juger de la valeur de l'oxygène hyperbare dans l'insuffisance coronarienne.

Nous manquons d'expérience personnelle à ce sujet mais d'après l'observation n° 22, nous pensons qu'il faut être prudent.

2) *Les maladies vasculaires cérébrales :*

L'ischémie cérébrale liée aux thromboses, aux hémorragies, aux compressions est due à la diminution du débit sanguin cérébral. On a pensé que l'oxygène hyperbare permettrait de réduire le nombre de cellules détruites et limiterait ainsi les séquelles.

Mais les hautes pressions partielles d'O_2 entraînent une vaso-constriction cérébrale, la quantité d'oxygène atteignant les cellules hypoxiques, ne va pas augmenter malgré des paO_2 élevées.

Cambertsen et Coll. mesurent le débit sanguin cérébral de volontaires respirant de l'O_2 à 3 ATA et constatent une réduction de 25 p. cent.

Cependant, une étude faite chez le chien, dont l'hypoxie a été provoquée par une baisse de la pression artérielle, a montré que dans certaines circonstances, l'oxygène à 2 ATA, pouvait ne pas réduire le débit sanguin à travers le cortex cérébral (Harped 1964).

Constatations cliniques :

Fasano et Coll. l'ont utilisé dans douze cas de traumatismes crânio-cérébraux. Ils ont seulement constaté une amélioration immédiate au niveau de la conscience, sans que soit modifié le pronostic ultérieur.

Saltzmann et Coll. ont constaté une amélioration de l'état neurologique chez quatre malades des douze présentant un accident vasculaire cérébral récent qu'ils ont traité par l'oxygène hyperbare, mais l'amélioration n'a persisté que dans un seul cas.

Goulon a utilisé l'oxygène hyperbare chez dix malades atteints d'insuffisance circulatoire cérébrale (le traitement n'a pu être fait précocement que chez quatre de ces malades).

Au point de vue clinique, quatre ont présenté une amélioration qui s'est manifestée dès les premières séances. Au point de vue tracé électroencéphalographique, tous ont été améliorés. Ultérieurement, les résultats ont été déconcertants, mais la précocité d'application de l'oxygène hyperbare semble bien être en rapport avec les améliorations transitoires enregistrées.

3) *Application aux maladies artérielles périphériques :*

Les malades atteints d'artérite chronique ont été soumis à l'oxygène hyperbare dans le but de diminuer leur douleur, de favoriser la cicatrisation des ulcères et, enfin, d'éviter ou de retarder l'amputation. Pendant les séances, les symptômes disparaissaient, mais fréquemment, après la décompression, les douleurs restaient identiques.

Pour P. Mathé, certains malades tirent un bénéfice appréciable du traitement par l'oxygène hyperbare, mais il pense comme les chirurgiens vasculaires, au danger de laisser passer le moment chirurgical favorable, du fait du soulagement subjectif de ces malades.

A Montpellier, tout récemment, par contre, J. Du Caillard et L. Serrel (communication personnelle) ont utilisé avec succès l'oxygène hyperbare au décours chirurgicaux des artérites (greffes).

Cette utilisation semble très logique puisque l'inefficacité de l'oxygène hyperbare dans les artérites est due au manque de vascularisation, ce qui n'est pas le cas après la cure chirurgicale.

Par contre, sur les ulcères ischémiques, les résultats sont beaucoup plus encourageants (Lidingham 1963), la meilleure oxygénation des cellules pendant les périodes d'exposition à l'oxygène hyperbare leur permettant une nouvelle activité métabolique. Une fois cicatrisé, il est apparu que l'ulcère ne se reproduisait pas (à condition qu'il ne soit pas soumis à des traumatismes).

Dans les cas d'ischémie aiguë par traumatismes, embolies ou thromboses, des guérisons spectaculaires ont été enregistrées par Maudsey-Waddel.

Dans le service, nous avons essayé de limiter des lésions vasculo-nerveuses chez trois malades, mais comme nous allons le voir, les résultats dans aucun des cas, n'ont été très spectaculaires.

Observation n° 20

L'enfant A..., âgée de 3 ans, présente quatre jours après une hépatectomie droite réalisée sous hypothermie, une nécrose de la dernière phalange des deux pieds. L'oxygène hyperbare est proposé pour limiter l'extension des lésions.

Après quatre séances de plus d'une heure à 2 Bar 5, les lésions se sont asséchées, l'infection locale régresse ; la nécrose ne s'est pas étendue sur le pied gauche, par contre, à droite, elle s'étend sur l'avant-pied.

Donc résultat difficile à interpréter.

Observation n° 21

L'enfant B.., âgé de un an.

A la suite d'un hydrome sous-dural, présente des troubles trophiques des membres (main gauche et pied droit) :

— cyanose ;
— nécrose ;
— œdème.

Cinq séances de 45 minutes à 2 Bar.

La nécrose persiste et l'évolution totale de la maladie n'est pas changée.

Observation n° 22

M^lle^ G... âgée de 70 ans, ancienne artéritique connue depuis 25 ans, vient d'être amputée du membre inférieur droit.

Trois jours après l'intervention, devant une infection débutante du moignon, on décide une thérapeutique par l'oxygène hyperbare dans le but de favoriser la cicatrisation de son moignon et d'améliorer la circulation du membre inférieur gauche.

Malgré une hypertension et des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la première séance a lieu le 23 décembre 1966 et est bien supportée. Plateau de 60 minutes à 3 BAR.

A la cardioscopie, on note l'apparition de quelques extrasystoles.

La deuxième séance a lieu le même jour dans les mêmes conditions.

A la troisième séance, au bout de 30 minutes à 3 BAR, sans signe clinique ni cardiologique prémonitoire, apparition d'une crise comitiale obligeant à décomprimer la malade en moins d'une minute.

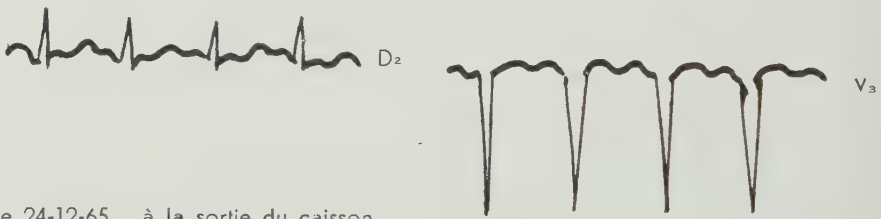
On note au même moment, des perturbations électriques importantes, traduisant une souffrance myocardique par vaso-constriction des artères coronaires.

En effet, sur le tracé que nous allons reproduire, on note l'apparition d'une onde

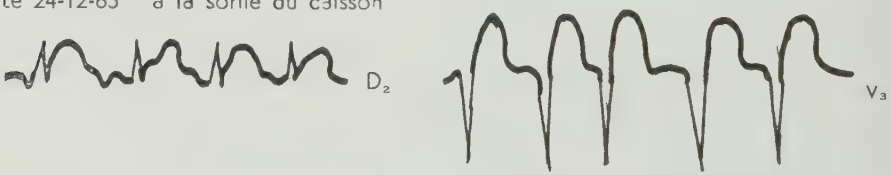
surdénivelée,

pointue et symétrique dans toutes les durivations unipolaires et bipolaires.

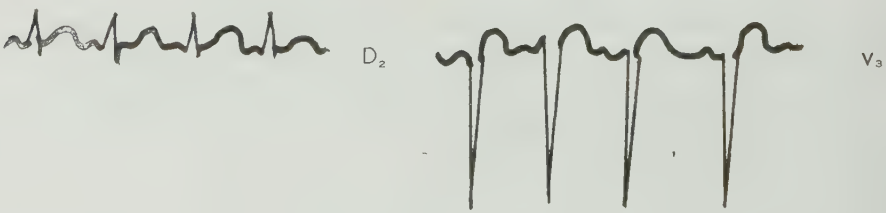
Le 21-12 65 avant la crise



Le 24-12-65 à la sortie du caisson



Le 24-12-65 4 h. après la crise



M^lle G... reçoit immédiatement du sérum glucosé à 30 % (avec de l'insuline), de l'héparine 25 mg, du gardénal sodique.

La crise comitiale cède dès le retour à la pression atmosphérique.

Sur le plan cardiaque, pas de parallélisme entre la clinique et le tracé.

Trois heures après cet accident, un nouvel électrocardiogramme montre déjà une amélioration très importante des signes électriques (que nous allons montrer également sur le graphique). Sur le plan clinique, M^lle G... est très consciente, ne souffre pas.

Le tracé s'améliore progressivement et, en quelques jours, redevient identique à celui précédant la crise.

Il est intéressant de noter qu'il ne subsistera aucune séquelle tant cérébrale que myocardique.

V. - Application en pédiatrie

1) *Les nouveau-nés apnéiques :*

Devant les nouveaux-nés qui ne respirent pas à la naissance, de nombreuses techniques ont été utilisées.

Aujourd'hui, ce qui est généralement admis, c'est l'utilisation endotrachéale avec ventilation en pression positive de l'oxygène pur. En cas d'échec de cette méthode, Hutchinson et Coll (1963) proposent la rapide mise en caisson à des pressions de 3 à 4 Bar jusqu'à disparition de la dépression centrale anoxique. En utilisant de telles pressions, l'oxygène peut atteindre le sang par la peau et les muqueuses. Sur 90 nourrissons traités de cette façon, 56 % ont guéri.

Par contre, Cochram pense que cette méthode ne présente guère d'avantages.

Nous n'avons aucune expérience personnelle à rapporter dans la discussion.

2) *Maladies de la membrane hyaline :*

Affection qui atteint les nouveau-nés et, plus particulièrement, les prématurés, dans les premiers jours de la vie et qui conduit par asphyxie progressivement à la mort. Les alvéoles sont tapissées d'une membrane qui se comporte comme une véritable barrière à la diffusion de l'oxygène.

Hutchinson et Cochram ont montré que l'oxygène hyperbare, quoique amenant une amélioration clinique temporaire, n'avait pu en réduire la mortalité.

Dans le service, nous n'avons pas d'expérience directe de la maladie de la membrane hyaline. Nous avons essayé cette thérapeutique chez deux enfants atteints de muco-viscidose. L'oxygène hyperbare a été tenté à un stade d'évolution tardif, et bien entendu, sans modifier les thérapeutiques classiques.

Observation n° 23

L'enfant A... Véronique, âgée de 29 mois.

Muco-viscidose évoluant depuis l'âge de trois mois, avec des phases de rémission de moins en moins longues. A sa dernière hospitalisation, l'enfant est cyanosée, très dyspnéique, avec une altération importante de l'état général.

Les thérapeutiques antibiotiques, corticoïdes, mucomyst et trypsine n'ayant amené aucune amélioration, une lobectomie est décidée en raison de la prédominance des signes à droite.

Après une amélioration certaine mais provisoire dans les mois qui suivent l'intervention, on décide après échec de toutes les thérapeutiques classiques, un traitement par l'oxygène hyperbare.

Les séances ont lieu deux fois par jour, la pression maximum ayant été progressivement augmentée.

— 1 séance à 1 Bar pendant 30 minutes ;
— 2 séances à 1 Bar 6 pendant 30 minutes ;
— 1 séance à 2 Bar 25 pendant 40 minutes ;
— 4 séances à 2 Bar 6 pendant 40 minutes :
— 20 séances à 2 Bar 6 pendant 50 minutes ;
— soit au total 28 séances

Pendant les séances, la cyanose diminue et disparaît complètement, la dyspnée régresse.

Les premières séances sont marquées par une reprise très nette de l'appétit et de l'activité. L'enfant les supporte très bien et aime venir dans le caisson.

Cette amélioration est provisoire et au bout de ce long traitement par l'oxygène hyperbare, les radios pulmonaires, la courbe de poids restant identiques, les signes fonctionnels ne disparaissent que lors de l'exposition à l'oxygène, on décide de suspendre la thérapeutique.

L'enfant est décédée quelques jours plus tard et il ne semble pas que l'oxygène hyperbare ait changé l'évolution de la maladie.

Observation n° 24

L'enfant G... Sylvie, âgée de six mois.

Muco-viscidose évoluant depuis l'âge de trois mois, malgré une thérapeutique intense, aggravation de l'état général avec dyspnée permanente et cyanose.

La première séance a lieu le 7 février 1966.

Plateau de 3 minutes à 2 Bar 3.

Dès le début du caisson, on note une diminution de la cyanose, de la dyspnée et l'amélioration persiste toute la soirée.

Cinq séances au total car la dernière est moins bien supportée, l'enfant ayant eu une quinte de toux très importante à la sortie du caisson.

L'enfant est décédée quelques mois plus tard.

On voit donc que l'oxygène hyperbare dans les muco-viscidoses, comme ce qui a été rapporté pour la maladie de la membrane hyaline, améliore l'état clinique d'une façon très temporaire, mais reste sans action sur les processus évolutifs.

VI. - Application

dans les insuffisances hépatiques

L'application dans les insuffisances hépatiques est une indication qui semble encore très neuve, et il nous manque encore pour le moment, un nombre suffisant d'observations pour pouvoir conclure.

Perret, Goulon et Coll. rapportent cependant quelques cas encourageants.

Expérimentalement, Goulon et Rapin ont intoxiqué des rats au tétrachlorure de carbone et étudier la mortalité en fonction des modalités du traitement.

1. - 80 % des rats non traités meurent.
2. - Chez les rats traités précocement, 30 % meurent après une séance de deux heures, seulement 8,2 % après une séance de 6 heures.

3. - Chez les rats traités 24 heures après l'intoxication, 53 % meurent après 6 heures de traitement.

On voit donc l'intérêt comme dans toutes intoxications, de la *précocité du traitement.*

Au point de vue clinique, Goulon et Coll. ne notent aucune amélioration de l'insuffisance hépatique au stade du coma. Par contre, ils pensent que l'oxygène hyperbare peut avoir une action certaine si tous les hépatocytes n'en sont pas encore au stade de nécrose.

Sur le plan clinique, devant des perturbations importantes des épreuves biologiques, avant d'attendre l'apparition des signes d'encéphalopathie, il faudrait entreprendre une thérapeutique par l'oxygène hyperbare et suivre ces malades sur les épreuves biologiques.

Dans le service, nous avons eu l'occasion de faire une séance à un enfant victime d'une intoxication par l'amanite phalloïde. Mais comme nous le verrons, le traitement par l'oxygène hyperbare a été tenté trop tard.

Observation n° 25

L'enfant A... Michel s'intoxique le 30 juillet 1966 en mangeant des champignons.

Devant l'aggravation de son état, il est transporté le 2 août dans un service parisien.

L'enfant est alors :

— ictérique ;
— agité ;
— présentant une hépatomégalie douloureuse.

Une exsanguino transfusion est décidée le lendemain, mais en dépit de la thérapeutique, son état s'aggrave et on décide d'essayer l'oxygène hyperbare, soit cinq jours après le début de l'intoxication. Une séance est effectuée.

Pression maximum 2,5 Bar absolue.

Durée de la séance 1 h 42.

Pendant cette séance, il y a une amélioration certaine, l'enfant est capable de répondre aux questions. Sa tension artérielle reste stable.

A la sortie, il est stuporeux.

Le transport est effectué sans problème.

Devant l'amélioration entraînée par cette première séance, il est décidé de continuer la thérapeutique, mais pour ne pas déplacer l'enfant plusieurs fois dans la journée, on utilisera par la suite, le caisson mobile des pompiers avec le Colonel Robert. Seul l'enfant respirera de l'oxygène, deux médecins le surveilleront durant les séances de 1 heures à 3 ATA qui seront faites à une heure d'intervalle. Mais l'enfant est décédé dans la même journée après cinq séances.

Nous ne nous étendrons pas sur :

— *le choc*,

— *les conservations d'organes*.

Pour *le choc*, les constatations expérimentales sont encourageantes (Burnet, Cowley), mais il est encore trop tôt pour juger si l'oxygène hyperbare peut constituer un progrès décisif dans le traitement des collapsus circulatoires prolongés et irréversibles.

Pour *les conservations d'organes*, en vue de leur transplantation, un certain nombre de travaux ont été effectués (Block, Lillehei, Manax, Almond). Mais d'autres expérimentations seront encore nécessaires avant d'envisager une application humaine de cette technique (Goulon).

Après cette énumération des indications de l'oxygène hyperbare, il conviendrait de parler du choix du malade.

Il est bien évident qu'il est actuellement impossible d'énumérer une liste des contre-indications, les indications changeant au fur et à mesure que nous connaissons mieux la physiopathologie de l'oxygène hyperbare.

Cependant, le pneumothorax, les infections pulmonaires à staphylocoques, toutes les bulles dans le poumon sont des contre-indications absolues.

L'épilepsie est une contre-indication relative selon l'état clinique du malade.

Dans le choix d'un malade, la seule attitude logique pour le médecin, sera de ne pas lui faire encourir de nouveaux risques.

Prenons l'exemple d'un malade de 71 ans qui nous est adressé pour une ostéite fistulisée du pied. Cette fistule ancienne est au-delà de toute ressource chirurgicale. l'indication d'une thérapeutique par l'oxygène hyperbare est évidente, mais ce malade ne peut bénéficier de ce traitement pour plusieurs raisons :

— il a des séquelles d'infarctus V_1, V_2, V_3 ;

— des signes d'athérosclérose avec au fond de l'œil, des hémorragies, des artères étroites et rigides ;

— une silicose pulmonaire à forme nodulaire, avec amputation de la capacité vitale.

On voit bien que dans ce cas, la thérapeutique proposée est trop dangereuse par rapport à la maladie causale.

Les observations que nous avons présentées sont d'inégales valeurs quant aux résultats. Elles confirment cependant les données actuelles.

Sur 180 des caissons effectués depuis un an, il est à noter qu'il y a eu trois crises d'épilepsie disparaissant dès le retour à la pression atmosphérique et ne laissant subsister aucune séquelle.

En dehors de ces crises, aucun accident mais des incidents à type :

— d'otalgie passagère,

— de myopie passagère.

CONCLUSION

Nous avons successivement exposé :

1° Un historique de la méthode montrant l'évolution des idées sur l'hyperbarisme comme thérapeutique. En effet, limitée pendant des années au traitement des accidents de plongée, elle a vu son champ considérablement augmenter depuis l'utilisation de l'oxygène hyperbare.

A ce propos, nous avons décrit brièvement les caissons multiplaces.

2° Dans la première partie : après des rappels de terminologie indispensables à la compréhension, nous avons :

— Enoncé les lois de :

— Dalton,
— Henry,
— Mariotte.

— Décrit le passage de l'oxygène à des pressions élevées de l'alvéole aux tissus,

— Expliqué la physiologie de l'oxygène hyperbare en montrant comment l'augmentation de l'oxygène dissous dans le sang est considérable. Mais que cet effet, qui permet de lutter contre l'ischémie est contre-balancé par une vasoconstriction artéroclaire généralisée,

— Puis, nous avons insisté sur la toxicité propre de l'oxygène au niveau du système nerveux central et des poumons.

3° Dans une deuxième partie, nous avons

décrit le caisson monoplace VICKERS et les appareils techniques qui ont été adjoints dans le service, permettant la ventilation artificielle et les perfusions continues pendant les séances d'oxygène hyperbare,

— énuméré les éléments de base de la surveillance des malades pendant les séances.

4° La dernière partie de cet exposé a été réservée à l'étude des indications de l'oxygène hyperbare avec à ce propos, quarante-deux observations de malades de valeur inégale quant aux résultats.

Applications de l'oxygène hyperbare dans :

— les intoxications à l'oxyde de carbone,

12 observations (résultats d'autant meilleurs que le traitement est plus rapide) ;

— les infections anaérobies et aérobies,

4 observations d'infections aérobies (résultats encourageants) ;

— les aéro-embolies,

19 observations chez les tubistes (très bons résultats) ;

— les affections cardio-vasculaires,

3 observations de maladies artérielles périphériques (résultats moyens) ;

— les affections respiratoires de l'enfant,

2 observations de muco-viscidoses (pas de résultats) ;

— les insuffisances hépatiques,

1 observation d'intoxication par l'Amanite Phalloïde (pas de résultats) ;

— le choc et les greffes d'organe (aucune observation).

L'oxygène hyperbare est une thérapeutique naissante, dont il semble encore impossible de dégager toutes les possibilités. Mais comme nous l'avons vu, elle paraît désormais irremplaçable dans certaines affections (les accidents de décompression, l'intoxication à l'oxyde de carbone et dans certaines infections).

Ainsi bien que non exempte de dangers et nécessitant une technicité onéreuse et complexe, cette thérapeutique amène l'étroite collaboration dans la recherche de médecins, de physiciens et de techniciens, pour en réduire les dangers et en étendre les indications.

Vu, *le Président de Thèse :*

Le Professeur VOURC'H.

Vu, *le Doyen de la Faculté :*

Georges BROUET.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. Barthélémy (L.), Laborit (H.) et Perrimond-Trouchet (R.). — Etude de l'action du 4 hydroxybutyrate de sodium sur les convulsions hyperoxiques de la souris. *Agressologie* 1960, 1, *6*, 601-603.
2. Bean (J.W.). — Tris buffer, CO_2 and sympatho-adrenal system in reactions TO O_2 at high pressure. *Amer. J. Physiol.* 1961, *187*, 3, 585.
3. Bean (J.W.). — Effects of oxygen at increased pressure. *Physiol. Rev.* 1945, *25*, 1.
4. Bean (J.W.). — Factors influencing clinical oxygen toxicity. *Annals of the new Academy of sciences*, 1965, *117*, 745-755.
5. Behnke (A.R.). — Decompression sikness. *Medical Physic*, Vol. II O. Glasser edit. Year brook plubisher, Chicago 1950, 257-268.
6. Benichoux (R.), Thibault (G.) et Marchal (C.). — Les acidoses chirurgicales. *Presse Médicale*, 1961, *69*, 47, 2071-2073.
7. Benichoux (R.), Thibault (G.), Marchal (G.) et Barlier (J.). — Amélioration de l'efficacité de l'oxygène hyperbare par l'hyperpnée hypocapnique et le Tham. *Presse Médicale*, 1965, *73*, 46, 2593-2598.
8. Bergofsky (E.H.), Wang (M.C.H.), Yanaki and Jacobson (J.H.). — Tissue oxygen and carbon dioxide tension during hyperbaric oxygenation. *J.A.M.A.* 1964, *189*, 11, 841-844.
9. Bernhard (W.F.). — Current status of hyperbaric oxygenation in pediatric. *Surgery, Surg. Clin. N. Amer.* 1964, *44*, 6, 1583-1594.
10. Bertharion (G.) et Gibert (G.). — Action protectrice du manganèse sur les accidents convulsifs provoqués par l'oxygène en pression chez le rat. Note préliminaire. *Revue Médicale Aéronautique*, 1963, *9*, 517.
11. Bertharion (G.) et Barthélémy (L.). — Effet aigu de l'oxygène hyperbare. Etude neurophysiologique. *Agressologie* 1964, *6*, 583-590.
12. Bertin (E.). — Etude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé dans le traitement des maladies de poitrine. *Montpellier* 1868.
13. Bertoye (A.) et Vincent (P.). — Essais de traitement des infections graves par l'oxygène sous pression. *Vie Médicale* 1964, *45*, 13.

14. Binet (L.), Bour (H.), Rispe (R.). — Oxygénothérapie hyperbare. Bases physiologiques et indications. *Presse Médicale* 1964, *72*, 24, 1427-1428.

15. Boland (E.W.). — Oxygen in high concentration for relief of pain in coronary thrombosis and severe angina pectoris. *J.A.M.A.* 1940, *114*, 1512-1514.

16. Boerema (L.), Kroll (J.A.), Meizne (N.G.), Lokin (E.), Kroon (B.). — High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery. *Arch. Chir. Neerl.* 1956, *8*, 193.

17. Boerema (L.), Meizne (N.G.), Brummelkamp (W.K.) and Bouma (S.). — Life without blood. *Cardiovas. Surgery*, 1960, *1*, 133.

18. Boerema (L.), Brummelkamp (W.K.) and Meizne (N.G.). — Clinical application of hyperbaric oxygen. *Proceeding of the first international congress.* Amsterdam, septembre 1963. Elsevier *publishing company, Amsterdam/London/New York*, 1964.

19. Boerema (L.)., Brummelkamp (W.H.), Meizne (N.G.). — Clinical - Application of hyberbaric oxygen. Elsevier *Publishing Company Amsterdam/London/New York*, 1964.

20. Brown (J.W.), Fuson (R.L.), Maxton Mannery et Smith (W.W.). — Hyperbaric oxygenation - Current status. *Advances in surgery*, 1965, 1, 285-349.

21. Brummelkamp (W.H.), Boerema (L.) and Hoogendijk. — Treatment of clostridial infections with hyperbaric oxygen drenching. Lancet, 1963, L, 235.

22. Brummelkamp (W.H.). — Considerations on hyberbaric oxygen therapy at three athmosphered absolure for clostridial infection. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1965, *117*, 688-699.

23. Buchel (L.), Debay (A.), Lévy (J.) et Tanguy (O.). — Sensibilisation des rats à la crise convulsive andiogène. *Journal de Physiologie*, 1959, *51*, 3, 421-422.

24. Cara (M.), Christ (M.), Cioccato (E.), Goulon (M.), Ledingham Mc, Mathé (P.), Perret (C.), Poisvert (M.), Rapin (M.) et Motin (J.). — *Congrès de Versailles*, 1966.

25. Cara (M.). — Syndrome d'insuffisance respiratoire. *Agressologie* 1958, n° spécial, 73-97.

26. Cobb (L.M.), Mc Kay (K.A.), Archibald (J.) and Markowitz (J.). — Clostridial infection of the liver in the canine after ligation of the hepatic artery. *Canada J. Surgery*, 1962, *5*, 456.

27. Corning, Leonard (J.). — The use of compressed air in conjunction with medical solutions in the treatment of nervous and mental affections, being a new system of cerebrospinal therapeutics. *Med. Rec. Hyg.*, 1891, *40*, 225.

28. Christ (M.). — Médecine sous pression, l'oxygène hyperbare - Histoire, indications et limite de la méthode (adressé pour tirés à part), 1966.

29. Churchill Davidson. — The small patient chamber, radiotherapy. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1965, *117*, 875-882.

30. Dickens (F.). — The toxic effects of oxygen on nervous tissue. *In neuro chemistry*, 1962, 851.

31. Dolezal (V.). — The effects of long lasting oxygen inhalation on respiratory parameters in man. *Physiol. Bohemo. Slovenica*, 1962, *11*, 2, 149-153.

32. Dubois (A.B.). — Toxicité de l'oxygène. *Anesthésiology,* 1962, *23,* 4, 473-477.

33. Eggers (G.W.N.), Paley (J.R.H.W.), Leonard (J.J.) and Warren (J.W.). — Hemodynamic responses to oxygen breathing in man *J. Appl. Physiol.,* 1962, *17,* 75-79.

34. End (E.) and Long (C.W.). — Oxygen under pressure in carbon monoxide poisoning. *Journal Industr. Hyg. and toxicol.,* 1942, *24,* 302-306.

35. Fontaine (J.A.). — Effets physiologiques et applications thérapeutiques de l'air comprimé. *Germer - Baillieré,* Paris, 1877.

36. Forster (R.E.). — Oxygenation of the tissue cellu. *Ann. of the New York Acad. of. Sci.,* 1965, *117,* 730-735.

37. Gerschan (R.), Gilbert (D.), Nye (S.W.), Dwyer (P.) and Fenn (W.O.). — Oxygen poisoning and x irradiations a mechanism in common. *Science* 1954, *119,* 3097, 623-626.

38. Gilbert (D.L.). — Role of pro-oxidants and anti-oxidants in ogygen toxicity. *Radil. Res.,* 1963, *3,* 44.

39. Gordon (B.), Mc Dowall. — University department of anesthesy. *Royal Infirmary Glasgow.* Indications et limites d'une chambre de pression.

40. Goulon (M.), Barrois (A.) et Nouilhat (F.). — L'oxygénothérapie hyperbare. *Revue du Praticien,* 1965, *15,* 33, 4397-4408.

41. Goulon (M.), Barrois (A.), Rapin (M.), Mouillat (F.), Augustin (P.), Hennetier (G.), Baguet (J.C.), Kuntziger (H.) et Breteau (M.). — Traitement de l'intoxication oxycarbonée par l'oxygène hyperbare. *Soc. Méd. Hôp.,* 1965, *116,* 649-671.

42. Goulon (M.) et Rapin (M.). — Oxygénothérapie hyperbare. *Encyclop. Méd. Chirurg.,* 1966, 36, 960 A_{10}.

43. Goulon (M.), Bertharion (G.), Binet (J.P.), Cara (M.), Dor (J.), Lévy Alcover (M.A.), Mottin (J.), Perret (C.), Rapin (M.), Robertc et Vincent (P.). — Table ronde. Entretiens de Bichat, 1966.

44. Gray (L.H.), 1961. — *Amer. J. Roentgenol, 85,* 803.

45. Grandpierre (R.). — Considérations sur l'hyperoxie. *Compte rendu des journées françaises d'oxygénothérapie Hôpital* 1963, *51,* 731-735.

46. Haab (P.), Piiper (J.) and Rahn (H.). — Attempt to demonstrate the distribution component of the alveolar arterial oxygen pressure difference. *Journ. Appli. Physiol.,* 1960, *15,* 235-240.

47. Haldane (J.S.). — The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension. *J. Physiol.,* 1895, *18,* 201.

48. Haugaard (N.). — Poisoning of cellular reactions by oxygen. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1965, *117,* 736-744.

49. Hill (L.) and Mac Leod (J.R.). — Caisson ilnnels and divers palsy. *Journal Hyg.,* 1903, *3,* 401.

50. Hurley (L.S.), Woolley (D.E.), Rosenthal (F.) and Timiras (P.S.). — Influence of manganese on suceptibility of rats to convulsions. *Amer. J. Physiol.,* 1963, *204,* 3, 493-496.

51. Illingvorth (C.F.W.). — The experimental pressure chamber at western infirmary Glasgov. *Rev. Surg.,* 1963, *20,* 77.

52. Jamieson (D.) et Van Der Brenk Has. — Pulmonary damage due to high pressure oxygen breathing in rats. *Australian J. Exper. Biol. M. Science,* 1962, *40,* 51.

53. Jacobson (J.), Harper (A.M.M.) et Mc Downal. — Oxygen uptake of the cerebral cortex. *Surg. gyn. obst.*, 1964, 119, *10*, 737-742.

54. Jacobson (J.). — The effect of hyperbaric oxygenation ou experimental diffuse myocardid infarction. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1964, *5*, 425.

55. Johnson (P.C.) and Bean (J.W.). — Effect of sympathetic blocking agents on the toxic action of O_2 at high pressure. *Amer. J. Physiol.*, 1957, *188*, 3, 593-598.

56. Jones (H.B.). — Respiration systems nitrogen élimination. *Medical. Physic.* Volume 11, O. Glasser édit. *Year brook Publisher Chicago*, 1950, 855-871.

57. Jullien (G.), Leandri (M.), Lucchini (L.) et Blein (L.). — Contribution à l'étude pathogénique des accidents de décompression. *La Médecine du Travail et la Prévention dans les industries du bâtiment et des travaux publics*, 16 et 17 octobre 1953.

58. Kylstra (J.A.). — Breathing fluid experimentia. Gas exchange in fluid ventiled dog. *Federat. Proc., 23*, 469, 164.

59. Kylstra (J.A.), Tissing (N.O.) et Van Der Maen (A.). — Of mice as fish Trans. *Amer. Soc. Artificial internal organs*, 1962, *8*, 378-383.

60. Laborit (H.), Broussole (B.) et Perrimond-Trouchet (R.). — Essais pharmacologiques concernant le mécanisme des convulsions dues à l'oxygène pur en pression chez la souris. *Journal de Physiologie*, 1957, *49*, 5, 953-963.

61. Laborit (H.). — Rôle probable du shunt de inexose monophosphate dans la protection contre la toxicité de l'oxygène, les radiations ionisantes et le vieillissement. *Presse Médicale*, *72*, 8, 441-444.

62. Laborit (H.) et Brue (F.). — Oxygène en pression et processus d'oxydo-réduction. *Agressologie*, *4*, 5, 469-480.

63. Lambertsen (C.J.), Stroud (M.W.), Ewing (J.H.) et Mack (C.). — Oxygen toxicity. *J. Appl. Physiol*, 1953, *5*, 558-568

64. Lambertsen (C.J.). — Hyperbaric oxygenation. Introductory remarks. *Ann. of New York Acad. of Scie.*, 1965, *117*, 2, 727-729.

65. Lamphier (E.H.). — Decompression sikness in N R C Manual of hyperbaric oxygen therapy. *Washington D.C. Nat. Acad. of Scien.*, 1964.

66. Lorrain-Smith. — The pathological effects due to increase of the oxygen tension in the air breathed. *J. Physiol.* (London), *24*, 19-35.

67. Marshall (J.R.) and Lambertsen (C.J.). — Interactions of increased pO_2 and pCO_2 effects in producing convulsions and death in mice. *J. Appl. physiol., 16*, 1, 1-7.

68. Maio (D.) and Le Farhi. — Gas density and mechanics of breathing. *Physiologist. 6*, 228.

69. Meijne (N.G.), Schoemaker (G.), Bulterijs (A.) and Eloffs (J.P.). — Treatment of dogs with oxygen under high athmopheric pressure after ligation of the descending branch of the feft coronary artery. *Dis. Chest.*, 1963, *5*, 44, 234.

70. Meijne (N.G.), Schoemaker (G.) and Bulterijs (A.B.). — The treatment of cerebral gas embolism in a high pressure chamber. *J. Cardiovasc. Surg., 4*, 757-763.

71. Mollaret (P.), Dupont (V.), Pocidalo (J.J.) et Monsallier (J.F.). — Hyperbarie et oxygène - problèmes physiologiques et biochimiques à résoudre. *Presse Médicale*, 1965, *73*, 14, 777-782.

72. Nahas (G.G.). — Control of acidosis in hyperbaric oxygenation. *Ann. of the N.Y. Acad. Scie.*, 1965, *117*, 774-786.

73. Nairn (J.R.), Gordon (G.), Power (R.W), Hyde, Forster (R.E.), Lambertsen (C.J.) and Dickson (J.). — Diffusing capacity and pulmonary capillary blood flow at hyperbaric pressures. *Journal of Clin. Invest.*, 1965, *44*, 10, 1591-1598.

74. Pace (N.), Strajan (E.) and Walker (E.L.). — Acceleration of carbon monoxide. In man by high pressure oxygen. *Science*, 1950, *111*, 652-654.

75. Pfeffer (C.C.) and Gersh (J.). — The prevention of the convulsions of oxygen poisoning by means of drugs. *Naval Medical Research Institute, Proj.*, 1944, 192, report 2.

76. Pizoni (P.). — Plongées sous-marines profondes et prolongées. *Presse Médicale*, 1963, *71*, 34, 1697-1698.

77. Poppel (M.H.) and Robinson (W.T.). — The roentgen manifestation of caisson disease. *Amer. J. Roentgenol*, 1956, *76*, 74-80.

78. Rapin (M.), Goulon (M.), Nouailhat-Barois (A.), Got (C.L.), Hennetier (G.), Lévy-Alcover (A.). — Quatre cas d'accident neurologique précoce post-abortum par embolie gazeuse probable traitée par l'oxygène hyperbare. *Soc. Méd. Hosp., Paris* 1965, *116*, 673-688.

79. Reynier (M.). — L'oxygène, facteur agressif et pathogène. *Agressologie*, 1964, *5*, 491-516.

80. Sendroy (J.), Dillon (R.T.), Van Slyke (D.D.). — Studies of gas and electrolyte equilibria in blood. The solubility and physical state of uncombined oxygen in blood. *J. Biol. Chem.*, 1934, *105*, 597-632.

81. Schoemaker (G.). — Oxygen tension measurement under hyperbaric tension in clinical application of hyperbaric oxygen. *Elsevior Publis. Company*, 1964, 330.

82. Smith and Sharp (G.R.). — Treatment of cambon monoxide poisoning with oxygen under pressure. *Lancet*, 1960, ii, 905.

83. Smith (G.), Sillar (W.), Norman (J.N.), Ledingham (J.), Batesem and Scoh (A.C.). — Inhalation of oxygen at 2 atmosphères for clostridium welchii infections. *Lancet*, 1962, ii, 756.

84. Smith (G.). — Carbon monoxide poisoning. *Ann. New York Acad. Scien.*, 1965, *117*, 684-687.

85. Tailleur (J.) et Merer (P.). — Physiopathologie de la plongée sous-marine. *Cahiers d'Anesthésiologie*, 1966, 14, *8*, 923-967.

86. Walker (J.G.). — The involvement of carbon dioxide in the toxicity of oxygen at high pressure. *Can. J. Biochem. Physiol.*, 1961, *39*, 1803-1809.

87. Wrightr, Sykes (M.K.), Jackson (B.C.), Mann (N.M.) and Adams (E.B.). — *Lancet*, 1961, ii, 678.

88. Wood (W.B.).— Ventilatory dynamics under hyperbaric states.